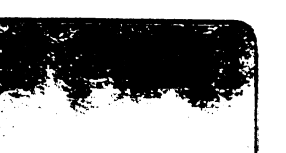


1re Année — Janvier 1907 — N° 1

Archives des Maladies de l'Appareil Digestif et de la Nutrition

Revue Médico-Chirurgicale paraissant le 15 de chaque mois

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION SCIENTIFIQUE

DE

M. Albert MATHIEU

MÉDECIN DE L'HOPITAL SAINT-ANTOINE

RÉDACTEURS EN CHEF :

PARTIE MÉDICALE

Jean-Charles ROUX

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris,
Assistant de consultation spéciale à l'hôpital
Saint-Antoine.

PARTIE CHIRURGICALE

Pierre DUVAL

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
de Paris,
Chirurgien des Hôpitaux.

Abonnement : France, 12 fr.; Étranger, 14 fr.

PARIS

OCTAVE DOIN, ÉDITEUR

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

1907


ÉLIXIR GREZ
Toni-Digestif
ÉLIXIR GREZ
Chlorhydro-Pepsique
TONI-DIGESTIF
COLLIN & Cie

Archives des Maladies
de l'Appareil Digestif
et de la Nutrition

Archives des Maladies
de l'Appareil Digestif
et de la Nutrition

PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION SCIENTIFIQUE

DE

M. Albert MATHIEU

MÉDECIN DE L'HOPITAL SAINT-ANTOINE

RÉDACTEURS EN CHEF :

PARTIE MÉDICALE

Jean-Charles ROUX

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Assistant de consultation spéciale à l'hôpital
Saint-Antoine.

PARTIE CHIRURGICALE

Pierre DUVAL

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine
de Paris
Chirurgien des Hôpitaux.

TOME PREMIER

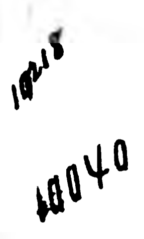
PARIS

OCTAVE DOIN, ÉDITEUR

8, PLACE DE L'ODÉON, 8

—

1907



AVANT-PROPOS

La pathologie et la thérapeutique des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition ont fait de grands progrès depuis vingt-cinq ans.

Un grand nombre de médecins, de chirurgiens et d'expérimentateurs en ont fait l'objet de leur étude de prédilection, et les publications qui s'y rapportent sont devenues de plus en plus nombreuses.

Malheureusement, elles se trouvent disséminées dans des périodiques et dans des mémoires publiés dans des pays de langue différente, ce qui les rend très difficiles à suivre, non seulement aux praticiens désireux de s'informer, mais même aux médecins que ces questions intéressent particulièrement.

Il n'existe pas encore en France, comme il existe en Allemagne, de revue périodique qui puisse tenir au courant de l'évolution de la science en ce qui concerne la physiologie et la pathologie de la digestion et de la nutrition.

Grâce à la bonne volonté de M. Doin, nous voulons chercher à combler cette lacune.

Nous nous sommes assuré, comme on l'a pu voir en parcourant la liste placée en tête de ce fascicule, la collaboration d'une phalange de médecins, de chirurgiens et de physiologistes qui se sont fait connaître par des publications appréciées sur les sujets spéciaux qui seront traités ici. Les uns sont Français, les autres appartiennent à des pays de langue française, ou dans lesquels la littérature médicale française pénètre largement.

Cette Revue contiendra des études originales inédites; l'abrégé des travaux les plus importants publiés soit en France, soit à l'étranger; des revues générales, destinées à mettre au point des

questions à l'ordre du jour et à en donner un exposé d'ensemble clair et synthétique, et enfin, l'analyse résumée et soignée des publications qui, sans avoir une importance primordiale, présentent cependant un intérêt véritable, quoique secondaire. Elle s'occupera tout aussi bien de la thérapeutique chirurgicale que de la thérapeutique médicale. En ce qui concerne la thérapeutique chirurgicale, elle s'occupera surtout des indications et des résultats, en laissant à l'arrière-plan la technique opératoire.

Elle ne perdra pas de vue qu'elle s'adresse avant tout à des cliniciens qui s'intéressent surtout à l'étiologie, à la physiologie pathologique, au diagnostic et à la thérapeutique des divers états morbides. Les comptes rendus des recherches expérimentales et des travaux de chimie biologique qui y seront faits, le seront toujours dans cet esprit.

Nous espérons qu'on appréciera les *abrégés* d'articles, qui permettront de donner, dans leur texte même, les passages essentiels des travaux les plus importants. Combien de publications sont défigurées par une analyse même bien faite ! Que de fois la pensée de l'auteur se trouve trahie ou tronquée ! Que de fois un lecteur consciencieux n'est-il pas obligé de se reporter au texte même, au prix de difficultés matérielles et d'une perte de temps considérables !

Nous espérons que la présente Revue, largement ouverte à toutes les écoles, deviendra l'organe attitré des maladies de la digestion et de la nutrition, non seulement en France, mais dans tous les pays où les publications médicales françaises ont une clientèle étendue.

Qu'on nous permette d'ajouter que l'éclectisme de notre doctrine personnelle, toute d'attente, basée exclusivement sur l'interprétation par la physiologie pathologique des grands syndromes cliniques, nous rendra facile d'accueillir avec une égale bonne volonté les travaux venus d'écoles opposées.

Dr ALBERT MATHIEU.

ESQUISSE GÉNÉRALE
DE L'ÉVOLUTION DE LA PATHOLOGIE
ET
DE LA THÉRAPEUTIQUE GASTRO-INTESTINALES
DEPUIS VINGT-CINQ ANS

Par MM. Albert MATHIEU et Jean-Charles ROUX

Au moment où l'on entreprend la publication de ces *Archives*, il n'est peut-être pas sans intérêt de se demander où en est actuellement notre connaissance de la pathologie et de la thérapeutique gastro-intestinales. Nous pourrions nous borner à dresser le tableau sommaire des notions qui paraissent actuellement acquises; mieux vaut cependant, il nous semble, décrire la route parcourue et marquer ses principales étapes. On pourra mieux supposer où nous allons en prolongeant dans l'avenir la trajectoire du passé.

Au cours de cette revue d'ensemble, forcément très brève, il nous sera impossible d'indiquer tous les travaux importants (ce serait entreprendre une bibliographie considérable), ni de citer tous ceux qui ont pris part à l'évolution de la science. Ceux dont le nom sera omis voudront bien nous en excuser: cette omission n'implique ni l'ignorance de leur œuvre, ni le dédain de sa valeur.

Retournons de vingt-cinq ans en arrière. Où en était-on aux environs de 1880?

A ce moment, la pathologie intestinale était fort négligée, et en dehors des maladies classées de par leurs lésions, telles que la dysenterie, la fièvre typhoïde, par exemple, on ne distinguait guère que la diarrhée, signe d'entérite aiguë ou chronique, et la constipation, signe d'atonie intestinale.

En ce qui concerne l'estomac, deux doctrines étaient en présence, et la querelle se continuait sous cette forme entre le vitalisme et l'animisme d'une part et l'organicisme de l'autre. Pour les uns, la dyspepsie était due à une viciation de l'influx nerveux; pour les autres, elle était attribuable à une lésion, à un catarrhe, qui amenait la diminution du pouvoir sécréteur de l'estomac et la production d'une masse de mucus qui, en enrobant les particules alimentaires, les soustrayait à l'action du suc gastrique. En France se trouvaient surtout les défenseurs de la dyspepsie nerveuse; en Allemagne, ceux du catarrhe stomacal. Dans quelques années, ce sera le contraire, à la suite d'un curieux chassé-croisé.

Toutefois, les notions acquises à cette époque par les physiologistes, la connaissance du rôle de l'acide chlorhydrique et de la pepsine dans la digestion stomacale devaient faire prévoir l'importance du chimisme gastrique dans la genèse des dyspepsies. « La dyspepsie sera chimique, ou elle ne sera pas, » disait G. Sée. Cet auteur eut le mérite plus grand encore d'entrevoir les dyspepsies intestinales. Le duodénum avec ses deux énormes glandes annexes, le pancréas et le foie, ne pouvaient vraiment pas être considérés comme des quantités négligeables. Ils devaient toutefois longtemps encore rester à l'arrière-plan.

Ce sont les travaux de von Leube qui ont ouvert l'ère véritablement moderne. Il eut l'idée d'employer la pompe de Kussmaul pour explorer l'estomac au cours de la digestion. Il faisait prendre un repas d'épreuve et recherchait au bout d'un temps donné ce que renfermait l'estomac, ce qu'étaient devenus les aliments ingérés. *C'est l'intervention du repas d'épreuve et de l'examen direct du contenu gastrique.*

Un progrès nouveau fut réalisé le jour où l'on chercha à apprécier chimiquement la *qualité* du liquide contenu dans l'estomac au cours de la digestion. Le problème que l'on se proposa de résoudre fut surtout de savoir comment se trouvait constituée l'acidité totale du contenu gastrique, quels en étaient les facteurs, acide chlorhydrique libre, acide chlorhydrique combiné, acides de fermentation, sels acides. On rechercha aussi la présence des diverses albumines dissoutes, et par des digestions à l'étuve, on chercha à apprécier la pro-

portion et l'activité de la pepsine. On découvrit la présure gastrique ou labferment.

Au début, on ne se servait guère que de réactifs qualitatifs, destinés surtout à démontrer la présence de l'HCl ou des acides gras.

D'après l'intensité de la réaction, on appréciait approximativement leur quantité. Les réactifs qualitatifs destinés à la recherche de l'HCl furent bientôt très nombreux. Ce fut une efflorescence de réactifs multicolores.

Mais bientôt on ne se contenta plus des réactions qualitatives, et l'on voulut réaliser des dosages précis. Des tentatives dans ce sens furent faites par un grand nombre de chimistes ou de cliniciens.

Les seuls procédés qui soient restés dans la pratique courante sont le procédé primitif de Tœpfer, le procédé de Tœpfer modifié par A. Robin, le procédé de A. Gautier pour le dosage de l'acidité totale et de l'acidité due à des acides d'origine minérale et à des acides d'origine organique, et enfin le procédé de Winter, que le professeur Hayem a appliqué à la clinique et qui nous paraît le meilleur de tous, surtout si on compare ses résultats à ceux donnés parallèlement dans chaque cas par le réactif de Gunzbourg, le vert brillant de Lépine et le réactif d'Uffelmann qui décèle la présence de l'acide lactique.

En même temps qu'on améliorait la technique de l'analyse, on cherchait à faciliter l'extraction du suc gastrique : la sonde-siphon de Faucher était définitivement substituée à la pompe de Kussmaul, et ce siphon recevait des perfectionnements successifs.

La composition du repas d'épreuve, dont von Leube avait eu le premier l'idée, était étudiée et modifiée suivant qu'on désirait surtout apprécier la sécrétion, les fermentations organiques, l'évacuation plus ou moins rapide de l'estomac. Par la méthode des tubages successifs, Hayem et Winter déterminaient la courbe de la sécrétion gastrique dans le temps compris entre l'ingestion du repas d'épreuve d'Ewald-Boas et l'évacuation complète de l'estomac, tant à l'état normal qu'à l'état pathologique.

Quels ont été les résultats de la mise en œuvre de cette technique dont l'intervention a eu, entre autres, le mérite considérable d'appeler à nouveau l'attention sur les maladies de l'estomac et de forcer à en reviser la clinique et l'anatomie

pathologique à la lumière des données nouvelles fournies par le chimisme?

Tout d'abord on chercha des signes différentiels permettant de faire, avec un haut degré de probabilité, le diagnostic du cancer de l'estomac. On apprit ainsi que le plus souvent, dans le cancer de l'estomac, il y a suppression de l'HCl libre. A cette notion, Boas ajouta qu'on trouve, en règle générale, une production notable d'acide lactique, même lorsqu'il n'en a pas été directement apporté par les aliments du repas d'épreuve. On s'aperçut, non sans étonnement, que dans les gastropathies, il y a tantôt augmentation, tantôt diminution de la sécrétion chlorhydropeptique. On connut l'hypersécrétion chlorhydrique, et on sut qu'elle accompagne aussi souvent l'ulcère que l'hypochlorhydrie le cancer.

Toutefois les recherches ultérieures ont apporté plus de précision à ces premières données. L'hypochlorhydrie n'est pas un signe pathognomonique du cancer, la diminution de la sécrétion s'observant souvent chez des individus normaux en apparence, et dans des dyspepsies d'ordres variés : la teneur en acide chlorhydrique du suc gastrique peut même être augmentée dans le cancer qui succède à l'ulcère chronique, éventualité assez fréquente, ainsi qu'on l'apprit plus tard.

On en peut dire autant de l'hyperchlorhydrie, type de sécrétion assez fréquent en dehors de tout trouble dyspeptique appréciable, et dont la constatation ne peut que confirmer l'existence d'un ulcère, lorsque ce diagnostic s'appuie sur d'autres symptômes.

En 1884, Reichmann distingua un syndrome clinique dont les éléments symptomatiques les plus importants sont l'hyperchlorhydrie, l'hypersécrétion et la présence, le matin à jeun, dans l'estomac d'une quantité de liquide plus ou moins considérable, plus ou moins riche en acide chlorhydrique, mais renfermant relativement peu de détritus alimentaires. Le tableau clinique tracé par Reichmann fut retrouvé par tous les observateurs; mais on ne sut pas d'emblée en découvrir la pathogénie et en dégager la valeur séméiologique. Ce fut pendant quelques années le type de la névrose hypersécrétoire, et la séparation de ce syndrome servit à étayer la théorie nerveuse des dyspepsies.

A la même époque, on essaya de classer les dyspepsies d'après les données fournies par l'exploration de l'estomac à jeun ou au cours du repas d'épreuve et par l'analyse du contenu stomacal.

L'école allemande, considérant la fréquence des manifestations nerveuses chez les gastropathes, l'absence souvent relevée chez eux de déviations marquées du chimisme ou de la motricité, mit la névropathie en première ligne dans la genèse de la dyspepsie. La viciation de l'innervation, disait-elle, produisait non seulement les sensations plus ou moins pénibles et les troubles de la motricité, par atonie musculaire de l'estomac ou par spasme du pylore, mais aussi les troubles de la sécrétion, soit dans le sens de l'hyper, soit dans celui de l'hyposécrétion. L'hypersécrétion nerveuse expliquait le syndrome de Reichmann : elle aboutissait à l'ulcère par auto-digestion.

En France, la théorie nerveuse était, au début, acceptée par G. Sée et ses élèves, Debove, A. Robin, Bouveret : ces derniers y sont restés fidèles. Mais Hayem et son école, en comparant le chimisme avec l'état de la muqueuse, établirent un rapport entre la sécrétion et l'état anatomique des glandes. L'atrophie et la dégénérescence des cellules glandulaires amènent l'hypochlorhydrie et l'hypopepsie, tandis que leur hypertrophie et leur multiplication produisent l'hypersécrétion. La gastrite est donc la cause principale des gastropathies simples. Leur expression clinique, la dyspepsie, complexe dans ses formes, varie du reste beaucoup, suivant que l'état névropathique du sujet est plus ou moins accentué. Les gastrites latentes, dans lesquelles une modification de la sécrétion ne s'accompagne d'aucun trouble dyspeptique, sont d'une grande fréquence.

Les partisans du nervosisme primitif n'ont pas désarmé. Pour Albert Robin, le trouble fonctionnel amène la lésion, et tout récemment encore, Déjerine revendiquait pour la névropathie et même pour la psychopathie la genèse de la plupart des états dyspeptiques.

L'étude de la motricité de l'estomac avait été négligée, malgré toute l'importance qu'elle présente.

Cependant, en 1884, un fait important s'était produit. Ch. Bouchard avait fait, devant la Société médicale des Hôpitaux, sa célèbre communication sur la dilatation de l'estomac.

Pour lui, la dilatation de l'estomac, la lenteur de son évacuation, les toxines qui y prenaient naissance par le fait des fermentations excessives ou anormales, et les toxines qui secondairement se produisaient dans l'intestin, étaient la cause des phénomènes d'ordre neurasthénique et d'une longue série de troubles nutritifs. Il y avait là trois ordres d'affirmations :

La dilatation de l'estomac et la lenteur de son évacuation sont fréquentes chez certains individus;

La dilatation gastrique amène la production en abondance de substances toxiques dans le tube digestif;

Ces toxines résorbées provoquent par auto-intoxication des troubles marqués de la vitalité dont le syndrome neurasthénique est une fréquente expression symptomatique.

Cette théorie fut brillamment développée dans ses cours de l'École de médecine et dans les publications de ses élèves, en particulier dans la thèse de Le Gendre. Elle fut vivement combattue. Charcot et Debove soutenaient la priorité de la névropathie et faisaient de la dilatation de l'estomac la conséquence et non la cause de la neurasthénie. Quoi qu'il en soit, le problème de la dilatation de l'estomac se trouvait posé, et la doctrine de l'auto-intoxication digestive affirmée, avec une portée générale que ne lui avait pas attribuée Senator.

Ce problème, il fallait le résoudre; les médecins s'y attachèrent, et la dissociation du bloc constitué par Bouchard a amené des progrès considérables. Quant à la théorie de l'auto-intoxication, nous aurons plus loin l'occasion de dire qu'elle reste debout, et que cette notion est devenue, *mutatis mutandis*, l'une des plus fécondes de la pathologie générale.

Comment s'est donc faite la dissociation de l'ensemble clinique décrit par Bouchard sous le nom de dilatation de l'estomac ?

On distingua tout d'abord, avec Debove et Boas, la stase permanente de la lenteur d'évacuation de l'estomac. Plus tard, l'on fut amené à reconnaître que les faits de stase permanente vraie, caractérisés par la présence d'une notable quantité de liquide et de débris alimentaires le matin à jeun, appartiennent surtout à la sténose par lésion organique du pylore.

L'explication donnée par l'école allemande du syndrome de Reichmann était, nous l'avons dit, l'hypersécrétion chlorhydrique

primitive, d'origine névropathique. Schreiber et Boas subordonnèrent cependant l'hypersécrétion à la stase et non plus la stase à l'hypersécrétion. Hayem fit voir que lorsque le syndrome est accentué et qu'on constate une notable quantité de liquide dans l'estomac le matin à jeun, sa pathogénie s'explique par l'existence d'une sténose incomplète, pylorique ou sous-pylorique. Mathieu et Laboulais publièrent des faits en rapport avec cette conception. Enfin, Soupault ayant fait opérer une trentaine de malades atteints d'hypersécrétion continue, Hartmann reconnut chez tous l'existence d'un ulcère pylorique ou juxtapylorique. *C'est par le spasme du pylore seul que s'expliquaient les crises douloureuses.* Cette découverte présente une importance qui ne peut échapper à personne.

D'autre part, Fr. Glènard, en examinant l'abdomen dans son ensemble à l'aide d'une technique nouvelle, dégagea la notion si importante des ptoses abdominales. L'atonie gastrique, associée ou non aux ptoses, constitue une seconde variété de la dilatation de l'estomac.

Enfin les états de dégénérescence des fibres lisses de l'estomac, et en particulier la diminution de la couche musculaire que l'on constate au cours de l'inanition, entraînent une dilatation plus ou moins marquée du muscle gastrique.

En somme, à l'heure actuelle, on voit que dans la dilatation primitive de l'estomac de Bouchard, se trouvaient compris des états appartenant à des séries symptomatiques et pathogéniques différentes :

a) Dilatation et stase permanente par sténose pylorique sans hypersécrétion chlorhydropeptique;

b) Dilatation, lenteur d'évacuation et hypersécrétion chlorhydropeptique dues à un ulcère pylorique ou juxtapylorique ou à une sténose incomplète de la région;

c) Dilatation avec lenteur d'évacuation par dégénérescence des tuniques musculaires de l'estomac;

d) Lenteur d'évacuation et dilatation facile par atonie gastrique avec ou sans ptose abdominale.

Les formes de dilatation les mieux connues sont celles qui s'accompagnent de stase permanente, caractérisée par la présence d'une notable quantité de liquide le matin à jeun, avec plus ou moins de détritus alimentaires. Pour bien connaître les

autres, il faudrait pouvoir estimer la valeur relative des viciations de la sécrétion, de la motricité et de la sensibilité.

En ce qui concerne, dans un cas donné, les rapports de la sécrétion et de l'évacuation, il faudrait arriver à déterminer avec une approximation suffisante quelle quantité de liquide sécrète l'estomac au cours de la digestion et comment se fait l'évacuation de son contenu; il faudrait, en d'autres termes, pouvoir établir la courbe quantitative et qualitative du *transit stomacal*.

Les procédés d'examen par exploration extérieure ou par sondage de l'estomac ne donnent à ce point de vue que des renseignements incomplets.

Von Leube recherchait par l'examen du contenu gastrique, extrait par la pompe, le moment de disparition des détritus alimentaires. D'autres ont fait ingérer des graines facilement reconnaissables, des pruneaux, etc., dont on recherchait la présence le matin à jeun. On a mesuré, après des lavages successifs, la quantité totale de débris des aliments du repas d'épreuve non évacués. Klemperer a donné de l'huile en nature qu'on extrayait par un lavage plus ou moins tardif.

Schüle, après avoir donné un repas d'épreuve déterminé, pratiquait une heure après un lavage très complet de l'estomac et pesait le résidu sec : il appréciait ainsi le poids des aliments non évacués de l'estomac.

A. Mathieu et Rémond (de Metz) ont indiqué un procédé, généralement accepté actuellement, qui permet, par le dosage de l'acidité du liquide stomacal après adjonction d'une quantité donnée d'eau distillée, de déterminer exactement le volume du liquide contenu dans l'estomac. En ajoutant une certaine dose d'une substance soluble ou parfaitement miscible, non modifiée par le suc gastrique, non résorbée par l'estomac, incapable de troubler sensiblement la sécrétion ou la motricité stomacales, on pourrait, grâce à ce procédé, mesurer l'intensité de la sécrétion gastrique et la rapidité de l'évacuation du contenu stomacal. A. Mathieu et Hallot se sont servis de l'huile émulsionnée, à laquelle Sahli a substitué le beurre, L. Meunier du sulfate de fer, Laboulais et J.-Ch. Roux du phosphate de soude. Que donneront ces divers procédés et ce dernier surtout, qui paraît le meilleur? L'avenir le dira.

On peut espérer aussi de la radioscopie des renseignements

importants sur la situation exacte, les dimensions et le mode d'évacuation de l'estomac. Les recherches de Holzknecht et d'autres auteurs font prévoir tout ce que le diagnostic des affections gastriques pourra retirer de l'examen radioscopique. Il faut attendre surtout le progrès dans nos connaissances de la comparaison des résultats fournis par l'emploi méthodique des diverses méthodes.

L'état de la *sensibilité* gastrique a une grande importance : c'est elle qui règle en effet les sensations perçues. L'hyperesthésie gastrique domine toute l'histoire subjective de la dyspepsie. On l'a trop souvent oublié et l'on a trop souvent attribué à la viciation de la sécrétion ou de la motricité des sensations qui ne trahissaient que l'hyperesthésie gastrique d'origine locale ou d'origine cérébrale. De là vient que des auteurs habitués à observer surtout des névropathes, des hystériques ou des neurasthéniques, méconnaissent souvent les autres facteurs de la dyspepsie.

*
* *

Les progrès réalisés dans le domaine de la pathologie intestinale ont été plus lents et plus incomplets. Cela tient à plusieurs raisons : la connaissance incomplète de la physiologie de la digestion et du rôle cependant primordial du foie et du pancréas, et la difficulté de l'étude clinique.

Il n'est possible que dans des cas exceptionnels de recueillir le contenu de l'intestin grêle, et c'est par l'examen des fèces qu'on peut seulement prendre une idée de la façon dont s'est accomplie la digestion intestinale. Or, dans les matières fécales, on trouve surtout des détritus qui ont échappé à l'absorption, des amas de microbes et des produits de desquamation, de sécrétion et d'excrétion non résorbés.

Leur examen fournit surtout des données sur ce qui se passe dans la partie inférieure du gros intestin, et c'est pourquoi l'histoire de la colite chronique s'est constituée la première avec une facilité relative. Mais comment prendre notion des troubles fonctionnels dont l'intestin grêle est le siège ? Comment appréciera-t-on les dyspepsies duodénales ?

Il importe d'autant plus de chercher à déterminer la moda-

lité et la valeur exacte de la digestion duodénale, dans chaque cas particulier de dyspepsie, que les trois ordres d'aliments sont influencés par le suc pancréatique seul ou combiné à la bile : substances albuminoïdes, hydrates de carbone et graisses.

Pour ce qui concerne les substances azotées, on eut tout d'abord l'idée de pratiquer par la méthode de Kjeldahl le dosage de l'azote total dans les aliments ingérés et dans les fèces. L'analyse des urines montrait concurremment l'importance du déchet azoté. Von Noorden put ainsi démontrer que certains hypopeptiques utilisent, en somme, aussi bien les albuminoïdes que les hyperchlorhydriques. Czerny, Carvallo et Pachon donnèrent une démonstration encore plus complète de la possibilité pour l'intestin et ses glandes annexes de suppléer complètement l'estomac. Après ablation totale de l'estomac sur le chien, l'analyse des fèces indique, en effet, une utilisation parfaite des diverses variétés d'aliments, sauf de la viande. Sur l'homme, Schlatter et ses collaborateurs purent faire les mêmes constatations après gastrectomie totale pour cancer étendu de l'estomac.

Albert Robin vit d'autre part les hyperchlorhydriques utiliser les albumines beaucoup moins bien que les hypochlorhydriques.

On acquit ainsi la notion que la digestion intestinale est la plus importante, qu'elle peut compenser l'insuffisance de la digestion stomacale; mais aussi, par contre, que les viciations de la sécrétion gastrique peuvent retentir sur la digestion duodénale et la pervertir.

On ne tarda pas à se rendre compte que les données fournies par le procédé de Kjeldahl étaient d'une interprétation difficile et complexe, et que l'azote dosé venait non seulement des aliments ingérés, mais aussi, dans une très large proportion, des sécrétions intestinales, des produits de desquamation et de la masse microbienne, qui représente un tiers du volume des matières fécales dans certains cas, d'après Strassburger.

Müller, par le dosage des graisses, avait, dans les cas de viciation de la sécrétion et surtout d'interruption de l'accès de la bile et du suc pancréatique dans le duodénum, cherché à apprécier le rôle relatif du foie et du pancréas dans la digestion duodénale. La stearrhée d'origine pancréatique était connue

déjà. Lancereaux avait décrit le diabète pancréatique. Oser, de Vienne, dans une remarquable étude d'ensemble sur les maladies du pancréas, avait complété la triade symptomatique de l'insuffisance pancréatique en ajoutant l'apparition en abondance de fibres musculaires non digérées, à la glycosurie et à la stéarrhée.

Nothnagel chercha par l'examen des selles des renseignements sur l'état anatomique et le fonctionnement de l'intestin grêle; il trouva quelques points de repère intéressants, et donna, entre autres, la présence des flocons de mucus colorés par la bile comme un signe de catarrhe du duodénum et de l'intestin grêle. R. Lynch, de Buenos-Aires, fit de très nombreux examens microscopiques des fèces. Mais c'est à A. Schmidt, de Dresde, et à ses collaborateurs que nous devons les recherches les plus méthodiques et les plus intéressantes sur cette question. Il institua un régime d'épreuve de l'intestin, estima la rapidité de la traversée digestive, et étudia dans les selles, par l'examen histologique ou histochimique, le mucus et les détritus des aliments des trois ordres. Par la mise à l'étuve, la nature et la quantité des gaz produits, il chercha à apprécier le rôle relatif des putréfactions et des fermentations ternaires. On apprit ainsi surtout à mieux localiser l'entérite d'après l'abondance plus ou moins grande du mucus, son aspect et la modalité de sa répartition dans les fèces. A. Schmidt donna la présence de fibres musculaires dans les selles comme un signe d'insuffisance pancréatique, et celle de fibres conjonctives comme un signe d'insuffisance gastrique.

Si les conclusions de Schmidt ne sont pas considérées comme définitives par tous et si la valeur de la méthode a trouvé des détracteurs, il est incontestable cependant qu'une voie nouvelle a été ouverte et que l'espoir est permis d'obtenir enfin des points de repère définitifs.

R. Gauthier a, lui aussi, employé le régime d'épreuve intestinal; mais il a cherché à juger les dyspepsies duodénales presque exclusivement d'après les perversions de l'utilisation des substances grasses. Cette méthode donne des résultats très nets lorsqu'il y a destruction du pancréas ou oblitération complète, séparément ou conjointement du cholédoque ou du canal de Wirsung; elle ne permet guère, par contre, de mesurer la simple insuffisance de la digestion pancréatico-biliaire.

Longtemps négligée pour celle des troubles fonctionnels de l'estomac, l'étude de la dyspepsie pancréatico-duodénale attire actuellement l'attention des physiologistes et des pathologistes. Du reste, les belles recherches de Pawlow et de son école ont démontré que le fonctionnement du pancréas et du foie n'est pas indépendant de celui de l'estomac, et qu'il lui est au contraire intimement lié et subordonné pour sa mise en train. De sa bouche au côlon les segments successifs du tube digestif règlent leur fonctionnement par action directe ou rétrograde. L'appétence pour les aliments provoque la sécrétion du suc gastrique, dont la mise en train est accélérée par l'absorption des aliments peptogènes. L'apparition du suc gastrique dans le duodénum met en marche la sécrétion du suc pancréatique et de la bile; mais, par une action réflexe en retour, c'est l'arrivée du suc gastrique dans le duodénum qui règle l'ouverture ou la fermeture du pylore et l'évacuation du contenu stomacal.

L'étude de la sécrétion du suc pancréatique et de la bile a été poursuivie dans ces derniers temps par une série d'expérimentateurs; leurs travaux demanderaient à être exposés dans une revue spéciale.

Grâce à ces recherches, le progrès dans la connaissance de la physiologie de la digestion gastrique et duodénale et de leur influence réciproque a été considérable. Les applications à la pathologie et à la thérapeutique ne se sont pas fait attendre : un champ nouveau est ouvert à l'activité des cliniciens; son exploration et sa culture nous promettent pour l'avenir une riche et abondante récolte.

*
* *

Dans cette revue rapide, nous n'avons fait que signaler la notion des intoxications digestives introduites dans la science par Senator et surtout par Ch. Bouchard. Elle a pris depuis une ampleur inattendue; on peut la considérer comme une des plus importantes et des plus fécondes qu'ait enregistrées la science depuis trente ans.

L'étude de l'intoxication d'origine gastro-intestinale a suscité un nombre considérable de recherches cliniques et expé-

rimentales. Ch. Bouchard paraissait avoir exagéré le rôle de la dilatation et des viciations de la digestion stomacale. L'intestin a gagné, et amplement, tout le terrain perdu par l'estomac, ce qui ne diminue du reste en rien la valeur de l'idée directrice et le mérite de celui qui en a compris d'emblée la signification.

Cette étude a suscité des recherches cliniques, expérimentales et chimiques très nombreuses.

Les chimistes ont cherché à extraire les substances toxiques des aliments, du contenu de l'estomac et de l'intestin. Ils en ont recherché le passage dans l'urine, où ils ont en particulier dosé les acides sulfo-conjugués, dont l'abondance leur a paru pouvoir servir de mesure aux putréfactions intestinales, et à la résorption des toxines produites par elles. Les expérimentateurs ont fait ingérer par la voie buccale, ou bien ont injecté par la voie veineuse, des extraits fécaux ou urinaires.

Ils ont démontré le rôle de défense de l'organisme contre l'intoxication par l'intestin, que jouent le foie et les reins. Les cliniciens ont cherché à déterminer les circonstances et les formes morbides des intoxications d'origine digestive.

Des discussions passionnées se sont produites relativement aux toxi-infections, aux diathèses d'origine toxique, et tous n'ont pas accepté, par exemple, de voir dans l'auto-intoxication digestive la cause première de la neurasthénie. Tous, par contre, ont dû reconnaître la réalité de certains types cliniques : le coma dyspeptique de Senator, la dyspnée toxi-alimentaire de Huchard, la cholémie de Gilbert, les fausses épilepsies, les toxémies à détermination cutanée, les céphalées, les vertiges, les migraines, etc.

De l'intoxication alimentaire à l'urémie lente à signes atténués de Dieulafoy et à la grande urémie rénale, la transition est du reste marquée par des étapes successives, de limitation souvent incertaine.

Les produits toxiques doivent le plus souvent leur production à des fermentations microbiennes, et on ne pouvait pas séparer l'étude des intoxications de celle des *infections*.

Les microbes pullulent dans l'estomac et dans le gros intestin. On s'efforça d'en établir le dénombrement, la classification, la répartition topographique, et le rôle utile ou nuisible. De

nombreux travailleurs se mirent à la besogne; mais ils se trouvèrent en présence d'une tâche des plus ardues et d'énormes difficultés.

Quelques espèces nettement pathogènes furent déterminées, dont le rôle paraît définitivement établi : le bacille d'Eberth, générateur de la fièvre typhoïde; le bacille dysentérique de Chantemesse, Widal et Dopter; l'amibe de la dysenterie coloniale, etc. Certains bacilles plus faciles à reconnaître et à séparer par des cultures pures, tels que le coli-bacille dont la virulence est si variable, l'entérocoque de Thiercelin, furent plus particulièrement étudiés.

Mais cette flore microbienne est des plus abondantes, d'une différenciation difficile, de virulence très variable pour la même espèce; de là des difficultés presque insurmontables.

Toutefois on peut distinguer, à côté des microbes nuisibles ou des simples saprophytes, parasites inoffensifs, des microbes utiles par la nature des fermentations auxquelles ils président et des produits qui en résultent. Les recherches de Schottelius ont fait voir que, si l'on rend l'intestin aseptique chez des jeunes poulets, leur croissance est entravée. Bien mieux, voilà que récemment, Metchnikoff, Tissier, Cohendy et d'autres ont démontré l'utilité des bacilles générateurs d'acide lactique, comme jouant un rôle antiseptique des plus utiles. On a donc eu l'idée de les acclimater dans l'intestin, dans l'espoir que les espèces nuisibles seraient tuées par eux. Cette modification utile de la flore intestinale, on peut l'obtenir en modifiant l'alimentation et en transformant le milieu de culture intestinal, de façon à le rendre défavorable au développement des espèces microbiennes nuisibles, procédé sur la valeur duquel Combe a particulièrement insisté. On peut, dans ce milieu ainsi modifié, ensemencer, par l'ingestion de cultures sélectionnées, les espèces microbiennes utiles. Ainsi se sont ouverts à la thérapeutique de nouveaux horizons et de vastes espoirs.

*
* *

Si, après avoir ainsi passé à vol d'oiseau la revue générale de l'amélioration des méthodes d'examen et de l'évolution des doctrines médicales depuis trente ans en ce qui concerne la patho-

logie et la thérapeutique des maladies de l'estomac et de l'intestin, on voulait en dresser le tableau synoptique, on devrait, il nous semble, l'établir à peu près de la façon suivante :

Affirmation définitive du rôle de l'acide chlorhydrique dans la digestion;

Connaissance des gastropathies avec excès ou défaut de sécrétion chlorhydropeptique;

Rapports de l'hyperchlorhydrie avec l'ulcère simple et la gastrite hypertrophique;

Rapports de l'hypochlorhydrie avec le cancer de l'estomac et les gastrites atrophiques;

Rapports de l'hypersécrétion continue avec l'ulcère pylorique et juxtapylorique et la sténose pylorique;

Rapports de l'ulcère simple et du cancer de l'estomac;

Étude de la dilatation de l'estomac et de sa pathogénie variable;

Connaissance plus exacte des relations des névroses et de la dyspepsie;

Existence et rôle pathogénique des ptoses abdominales;

Notion du rôle pathogénique des intoxications gastro-intestinales;

Connaissance plus complète de la côlite muco-membraneuse;

Connaissance plus complète de l'hystérie gastrique, des anorexies nerveuses, du rôle de l'alimentation insuffisante dans les névroses et les gastropathies;

Emploi plus fréquent de la laparotomie exploratrice pour le diagnostic des maladies organiques de l'estomac, de l'intestin et de leurs annexes.

Au point de vue thérapeutique, il conviendrait de citer plus particulièrement :

L'importance primordiale de l'hygiène générale et du régime alimentaire dans le traitement des gastropathies et des entéropathies;

Le traitement chirurgical des sténoses pyloriques et de l'ulcère pylorique ou juxtapylorique[1];

[1] La mention faite ici des avantages de la chirurgie pour le diagnostic et le traitement des maladies du tube digestif est insuffisante. Nous espérons qu'un de nos collaborateurs autorisés dressera prochainement le tableau général des progrès de la chirurgie gastro-intestinale.

Le traitement des ptoses abdominales par la cure de repos et les ceintures appropriées;

La cure de repos, la réalimentation et l'isolement pour certains névropathes atteints le plus souvent à la fois de dyspepsie douloureuse et d'anorexie;

L'emploi en thérapeutique de substances directement empruntées à l'organisme animal, comme le suc gastrique naturel, ou destinées à modifier le milieu gastro-intestinal, comme le kephir et les cultures microbiennes;

L'antisepsie gastro-intestinale par les moyens médicamenteux et surtout par une alimentation appropriée et la modification du milieu de culture;

Le traitement méthodique de la constipation spasmodique et de la côlite muco-membraneuse qui lui est si souvent liée.

Cette énumération n'a pas la prétention d'être complète: elle suffit cependant pour montrer combien a été fécond le travail de ces trente dernières années, période pendant laquelle l'émulation et la collaboration internationales ont été aussi actives dans le domaine de la pathologie gastro-intestinale que dans celui de n'importe quelle autre branche de la médecine.

* * *

Il est toujours délicat et périlleux de chercher à prévoir l'avenir, surtout en ce qui concerne les faits scientifiques; la mise en œuvre d'une technique nouvelle, la révélation inattendue de quelque vérité primordiale, peuvent toujours modifier l'état des connaissances et bouleverser les prévisions. Mais on peut tout au moins rechercher quelles sont les méthodes susceptibles de donner des résultats utiles et les domaines mal explorés sur lesquels elles pourront jeter quelque lumière.

Pour le moment, l'étude du chimisme semble avoir donné tout ce qu'elle pouvait donner, et c'est perdre son temps, nous semble-t-il, que de s'attarder encore à l'étude de ses minuties. Il importe beaucoup plus de savoir comment se vide l'estomac, quelles sont les relations de son évacuation et de sa sensibilité, quelles sont les lois de son transit. Il importe beaucoup plus encore de rechercher quels sont les cas dans lesquels la viciation du chimisme a une importance réelle, c'est-à-dire ceux dans

lesquels elle n'est pas corrigée par la digestion intestinale, ceux dans lesquels la perversion névropathique primitive ou l'hyperesthésie locale ne sont pas, beaucoup plus que la perturbation de la sécrétion stomacale, la cause des malaises éprouvés et du trouble général de la nutrition.

Pour le moment, le chimisme n'a guère d'importance que dans la mesure où il peut aider à la détermination d'une lésion matérielle de l'estomac: cancer, ulcère ou gastrite largement destructive.

Ce sont surtout les viciations de la digestion intestinale, et plus particulièrement encore de la digestion duodénale, qu'il importe actuellement d'étudier et de définir. C'est la dyspepsie pancréatique qu'il faut différencier et diagnostiquer. Les méthodes actuelles et l'examen des fèces après repas d'épreuve y suffiront-elles? Il ne faut pas en désespérer. La voie sera ouverte alors à des progrès dans la thérapeutique que peuvent faire entrevoir et espérer les découvertes faites par les physiologistes.

La collaboration, chaque jour plus étroite, de la chirurgie, instrument à la fois de biopsie et de thérapeutique, et de la médecine, amènera sans doute un progrès marqué dans nos connaissances et nos moyens d'action curative. Grâce à elle, nous apprendrons à soupçonner plus tôt le cancer de l'estomac, qu'on extirpera plus souvent avec succès. Nous finirons de connaître les relations de l'ulcère juxtapylorique et de l'hypersécrétion douloureuse, et celles de l'appendicite chronique avec la dyspepsie d'une façon générale, et la côlite en particulier, etc. etc.

Que ces *Archives*, qui paraissent pour la première fois aujourd'hui, puissent servir à ce progrès. C'est notre vœu le plus vif et notre espoir le plus cher!

DE LA SIALOPHAGIE

Par le Prof. GEORGES HAYEM

Au moment où je fis pour la première fois une leçon sur l'aérophagie[1], on ne connaissait guère que l'aérophagie hystérique, bien décrite par divers auteurs, et récemment par M. Bouveret et par M. Pitres[2]. A ce propos, j'ai cru devoir distinguer deux variétés d'aérophagie : la *simple* et l'*éructante.* J'ai nommé la première simple, parce qu'elle ne s'accompagne que d'éructations très discrètes, et que ces éructations font parfois complètement défaut. La seconde a nettement des caractères névropathiques et relève soit de l'hystérie, soit d'un trouble nerveux secondaire venant compliquer diverses affections gastriques. Plus tard, en 1902, j'ai complété ma première étude dans une autre leçon où je me suis particulièrement étendu sur la variété simple[3].

La fréquence de l'aérophagie en dehors de l'hystérie, sur laquelle j'ai attiré l'attention dès 1898, ne pouvait pas rester méconnue, et bientôt divers travaux importants se sont tout à coup succédé sur cet intéressant sujet[4]. Les auteurs de ces publications semblent n'avoir eu aucune connaissance de mes leçons, puisqu'aucun d'eux ne les cite, sans en excepter mon excellent collègue M. Mathieu, habituellement si bien renseigné et auteur d'une revue générale publiée en français et en allemand.

Ce silence pourrait me causer un certain désappointement si

[1] Sur deux cas d'aérophagie (Leçon du 5 févr. 1898), *Journal des Praticiens,* n° 38, 1898.

[2] Bouveret, *Aérophagie hystérique* (*Revue de médecine,* févr. 1891). — Pitres, *Des éructations hystériques* (*Progrès médical,* n° 2, 1895).

[3] *De l'aérophagie* (Leçon du 1er févr. 1902), *Journal des Praticiens,* n° 21, 1902.

[4] A. Mathieu et R. Follet, *Étude sur l'aérophagie* (*Bull. de la Société médicale des hôpitaux,* 1er mars 1901). — Soupault, *Sur l'aérophagie et la dyspepsie flatulente* (*Ibid.,* 8 mars 1901). — Linossier (*Ibid.,* 1er mars 1901). — Bouveret, *Formes sévères de l'aérophagie nerveuse* (*Lyon médical,* 10 mars 1901). — A. Mathieu, *L'aérophagie inconsciente chez les dyspeptiques* (Revue générale), *Gazette des hôpitaux,* p. 23, 1904.

je n'avais pas la satisfaction de voir les plus compétents de mes confrères énoncer des opinions confirmatives, sur bien des points, de mes propres observations. Ils s'accordent tous à reconnaître la fréquence de l'aérophagie en dehors de l'hystérie. C'est là l'essentiel.

Le but de cette note n'est pas de soulever une question de priorité et de discuter certains points de détail, mais de présenter sur la forme que j'ai dite simple des considérations nouvelles.

* * *

Sous le nom d'aérophagie simple, j'ai voulu entendre l'acte d'avaler de l'air sans avoir des crises d'éructation. Il s'agissait de distinguer cette espèce de la forme tapageuse et spasmodique, seule connue jusqu'alors.

Pour des raisons qui vont bientôt pouvoir être appréciées, je préfère à l'expression d'aérophagie simple celle de *sialophagie*, et je désigne la seconde espèce sous le nom d'*aérophagie* proprement dite ou *spasmodique*. Je ne m'occuperai actuellement que de la première.

Description du syndrome. — Dans le cours des gastropathies chroniques d'ancienne date, il est rare qu'il ne survienne pas à un moment donné, sinon d'une manière continue, du moins par périodes, un certain degré d'aérophagie, c'est-à-dire de gonflement gazeux du tube digestif, répondant à ce que les anciens auteurs ont décrit sous le nom de *dyspepsie flatulente*.

Il s'agit là d'un syndrome surajouté à un état pathologique plus ou moins grave, et non d'une maladie particulière.

Le signe principal et essentiel de cette espèce d'aérophagie est le remplissage du tube digestif par de l'air avalé. Les symptômes varient sensiblement suivant l'intensité plus ou moins grande de la déglutition d'air et la manière dont se comportent les orifices de la poche gastrique.

A cet égard j'ai distingué (en 1902) une forme *gastrique pure* et une forme *gastro-intestinale* ou *généralisée*.

Dans la première, la distension de l'estomac est prédominante : la région épigastrique est seule manifestement gonflée; dans la seconde, l'estomac est également distendu, mais, en outre, l'intestin est ballonné.

A l'examen du ventre dans la forme gastrique, le creux épigastrique présente une saillie ou voussure notable, la base du thorax est élargie; parfois l'estomac se dessine comme s'il avait été insufflé, et l'on peut en suivre à l'œil la grande courbure. La percussion faite au niveau de cette sorte de ballon donne un son tympanitique à tonalité généralement élevée, souvent plus marquée dans l'espace de Traube qu'entre l'ombilic et l'appendice xiphoïde.

Dans la plupart des cas, la grande courbure reste au-dessus de l'ombilic, et l'estomac, quoique élargi et comme étalé, n'est pas dilaté. Plus rarement, l'estomac est de grande dimension et dépasse inférieurement l'ombilic de un à trois ou quatre travers de doigt.

En cas d'absence de dilatation, il n'y a pas de clapotage; mais chez des malades dont l'estomac est notoirement dilaté, il peut se faire que la distension de l'estomac soit telle qu'elle rende impossible la production du clapotage. J'ai observé, dans quelques cas de ce genre, un bruit de succussion hippocratique à timbre métallique. Les malades éprouvent une sensation de gêne ou de pesanteur, surtout après les repas : leurs vêtements les gênent; ils ont besoin de se déboutonner, et quand ils rendent quelques gaz, ces rejets sont suivis d'un soulagement marqué.

Dans la forme généralisée, l'abdomen a la forme d'une outre, et la grande courbure de l'estomac ne saute pas à la vue comme dans la forme précédente. Tout l'abdomen donne un son tympanitique; mais celui-ci reste souvent plus intense et d'une plus haute tonalité au niveau de l'estomac.

Chez les sujets maigres, le tympanisme abdominal attire nettement l'attention et ne saurait être méconnu. Il n'en est plus de même chez les obèses, dont le gros ventre peut être mis exclusivement à tort sur le compte de la surcharge graisseuse.

Chez tous ces tympanitiques, il est facile de constater que les gaz distendant le tube digestif proviennent du dehors.

En appliquant l'oreille munie ou non d'un stéthoscope sous la pointe du cœur, on entend une fois par minute, mais parfois à de plus longs intervalles, un bruit de gargouillement dont nous saisirons bientôt la signification, et si préalablement on a appliqué un doigt au niveau du cartilage thyroïde,

on s'aperçoit que ce bruit est précédé par un mouvement de déglutition rendu sensible par l'élévation brusque du larynx.

Cette manœuvre, indiquée en 1891 par M. Bouveret, à propos de l'aérophagie hystérique, nous a permis dans ces dernières années (depuis environ neuf ans) de reconnaître un nombre considérable de cas d'aérophagie. Le signe ainsi révélé constitue, avec le tympanisme, le second symptôme constant et caractéristique de l'espèce d'aérophagie que nous analysons. Viennent ensuite les rejets gazeux.

Ceux-ci sont plus ou moins nombreux, et dans quelques cas, si discrets que les malades affirment n'en pas avoir, malgré un gonflement évident du tube digestif par de l'air. D'ailleurs, ils appartiennent surtout à la forme gastrique, et l'on conçoit que dans l'intestinale tous les gaz issus du tube digestif puissent passer par l'anus.

Les éructations plus ou moins bruyantes, ou même éclatantes, mais parfois aussi presque sourdes, sont dues uniquement ici au passage brusque des gaz de l'estomac dans l'œsophage, tandis que dans l'aérophagie spasmodique l'éructation est souvent purement œsophagienne ou pharyngienne. On pourrait donc dire, pour les différencier des autres formes d'éructation, qu'elles sont *stomacales*. Elles ont lieu de préférence à certains moments qui ne sont pas sans rapport avec les ingestions alimentaires : d'abord immédiatement après les repas, puis de trois à quatre heures après suivant l'importance de ces repas, à la période finale de l'évacuation stomacale; enfin il n'est pas rare qu'il y ait quelques rejets gazeux le matin au réveil.

Dans le tympanisme généralisé, les éructations peuvent faire défaut; elles sont parfois en quelque sorte remplacées par des bruits de borborygmes intestinaux.

Ces phénomènes sont accompagnés souvent de signes évidents d'irritation gastrique, sinon d'une manière continuelle, du moins pendant certaines périodes plus ou moins longues, dans le cours desquelles il y a coïncidemment une recrudescence des rejets gazeux.

Il existe rarement une véritable douleur gastrique; les malades se plaignent simplement d'une sensation de plénitude après les repas, parfois d'une sorte de constriction au creux épigastrique, de barre ou encore d'un poids. Il semble à quelques-

uns qu'ils aient avalé « des pierres », qu'ils ont un corps dur, arrêté à l'entrée de l'estomac, et dans ce cas, il est fréquent de produire une légère sensation pénible en appuyant sur l'appendice xiphoïde ou immédiatement au-dessous. Les éructations produisant un certain soulagement, M. Mathieu en induit que les malades ont une sensibilité exagérée à la distension. Je le veux bien; mais ce n'est là qu'une preuve d'hyperesthésie stomacale, se traduisant aussi chez les mêmes patients par une sensibilité à la température et parfois par des brûlures vers la fin des digestions. Les éructations de cette période s'accompagnent alors assez souvent de pyrosis et même de régurgitations aigres ou acides, et il est possible que chez quelques-uns, les gaz éructés soient à ce moment un mélange d'air et de produits de fermentation.

Les vomissements sont rares; mais un certain nombre de malades accusent des sensations nauséeuses, calmées par les ingestions alimentaires.

Ces signes d'irritation appartiennent surtout à la forme gastrique; ils peuvent être nuls dans la généralisée. Ils procèdent en quelque sorte par crises qui sont généralement suscitées par des causes faciles à relever.

L'aérophagie simple, quand elle ne produit qu'un tympanisme modéré, a peu d'influence sur les autres fonctions. Elle est surtout bien tolérée par les femmes et les oisifs qui se donnent peu de mouvement. Par contre, dès que le tympanisme est permanent et d'une certaine intensité, les malades sont exposés à des troubles cardiaques et pulmonaires, surtout lorsqu'il s'agit d'hommes faisant des travaux plus ou moins fatigants ou simplement obligés de monter de nombreux étages, comme les médecins. Ces conséquences éloignées de l'aérophagie, que j'ai signalées dans mes leçons, sont actuellement trop connues pour que je m'y arrête.

Dans l'aérophagie simple, l'état du système nerveux est variable. Il peut être excellent, tout à fait normal. Le plus souvent il existe un certain degré de nervosisme, qui dépend plutôt de la nature de la gastropathie primitive et de son ancienneté que de la déglutition d'air. Mais nous allons bientôt voir que dans les cas anciens, aux troubles primitivement locaux tend à se superposer un état de névrose centrale plus

ou moins accusé. Je ferai la même remarque en ce qui touche l'état de la nutrition générale. Celle-ci dépend surtout de la nature de la gastropathie.

Causes. — Toutes les maladies de l'estomac sans exception peuvent se compliquer d'aérophagie simple. Examinons d'abord ce qui se passe dans les *gastrites*.

Le syndrome en question ne se montre jamais dans les gastrites récentes; c'est une complication des gastrites d'ancienne date, entretenues par des vices d'hygiène alimentaire et d'hygiène générale et souvent aggravées par des causes d'irritation. J'en ai cependant observé plusieurs cas chez des enfants de deux à dix ans. Parmi les causes, les plus actives paraissent être la surcharge alimentaire, principalement en viandes et autres aliments azotés, l'abus des épices, des crudités, des aliments de digestion lente et pénible, l'abus des boissons fermentées, parfois des boissons chaudes et aromatiques, du tabac et particulièrement de la cigarette, dont on hume la fumée. Voilà pourquoi le tympanisme frappe si habituellement les malades atteints de gastrite chronique ayant un fort appétit et qui ne veulent suivre aucun régime.

Dans un nombre considérable de cas, l'aérophagie d'origine irritative est un des méfaits de ce que j'ai appelé la *gastrite médicamenteuse.* A propos de constipation et de troubles dyspeptiques légers, les malades se mettent à se droguer, et bientôt, sous l'influence de cette irritation incessante, l'affection stomacale se complique.

Les causes agissant directement sur le système nerveux jouent un rôle qui, dans certains cas, peut être prédominant, lorsqu'elles sont mises en jeu pendant le cours d'une gastrite caractérisée.

La vie sédentaire, les travaux excessifs, les préoccupations peuvent avoir une certaine influence sur le développement de la complication gastrique. Mais j'attribue une valeur étiologique particulière au travail de bureau ou de cabinet commencé immédiatement après les repas et au coït pratiqué en pleine digestion.

Quand les manifestations procèdent par crises, celles-ci sont sous la dépendance des causes que nous venons de passer en revue et qui sont de nature à provoquer des poussées subaiguës dans le cours d'une gastrite chronique.

Les crises se calment plus ou moins rapidement par l'éloignement de ces causes quand l'aérophagie est encore récente.

On doit se demander quelles sont les formes anatomiques de gastrite, — traduites par l'analyse chimique, — se compliquant le plus fréquemment d'aérophagie.

Cette complication peut se montrer dans toutes les variétés chimiques; mais elle est beaucoup plus fréquente dans les gastrites atrophiques à sécrétion faible et hypopeptique, dans lesquelles l'évacuation gastrique se fait dans un temps court. Pour fixer les idées sur ce point, je vais transcrire ici l'analyse du suc stomacal d'une malade de quarante-quatre ans, atteinte depuis longtemps d'aérophagie simple.

Extraction du repas d'épreuve après soixante-quinze minutes :

$$C = 0{,}081 \qquad T = 0{,}314 \qquad A = 0{,}054$$
$$H = 0{,}000 \qquad F = 0{,}233 \qquad \alpha = 0{,}66$$
$$\frac{T}{F} = 1{,}34 \qquad V.c. = 0{,}02450$$

Peu de liquide, bien émulsionné; peu de peptones.

(Analyse du 6 juin 1903, faite par M. Winter.)

L'espèce d'aérophagie que nous étudions n'est pas rare chez les malades ayant des *ptoses;* elle est très fréquente dans l'*ulcère chronique avec ou sans sténose.* Enfin, je la crois habituelle dans le *cancer du pylore.* Il est évident qu'en pareil cas les rejets gazeux peuvent provenir des fermentations intra-stomacales; mais il est facile de relever chez les malades les signes caractéristiques de l'avalage d'air. Les éructations ont alors une double origine.

Mécanisme. — Tous les auteurs contemporains sont d'accord sur ce point, que les éructants sont des avaleurs d'air. Ils ont étudié avec soin les différents genres d'éructation et tout particulièrement, depuis les travaux de M. Bouveret et de M. Pitres, les formes bruyantes et spasmodiques qu'on observe chez les névropathes. J'ai présenté moi-même, en 1898, un tableau des données acquises sur ce sujet, et même fait quelques recherches manométriques. On sait, grâce à ces observations, que dans les crises d'éructation spasmodique, l'air ne pénètre qu'exceptionnellement dans l'estomac : les éructations sont pharyngiennes ou pharyngo-œsophagiennes.

Dans l'espèce d'aérophagie que j'ai appelée simple, le mécanisme de l'avalage d'air est-il le même que chez les névropathes, ou bien présente-t-il des caractères particuliers? J'aborde ici l'objet principal de cette note. Même dans les travaux les plus récents, il n'est question que de déglutition d'air pur, et cette déglutition aurait lieu aussi bien dans les cas de dyspepsie flatulente que chez les grands névropathes. C'est dans la Revue de mon collègue M. Mathieu que je trouve la description la plus complète de la manière dont les dyspeptiques deviennent aérophages. Voici le passage auquel je fais allusion :

« Après avoir mangé, les malades éprouvent une sensation de distension de l'estomac et un malaise qu'ils attribuent à la présence d'une quantité exagérée de gaz. Ils s'efforcent de rejeter le gaz en excès; pour cela, ils font des mouvements qui les amènent à déglutir inconsciemment des gorgées d'air successives. Au bout de quelque temps, le gaz accumulé dans l'estomac, gaz de fermentation en proportion de moins en moins grande, air atmosphérique en proportion de plus en plus forte, s'échappe par un renvoi prolongé ou par une série de renvois bruyants. Il en résulte un soulagement momentané qui engage le malade à recommencer une manœuvre qui lui a si bien réussi. Il la recommence d'autant plus volontiers qu'il attribue à l'expulsion de gaz le bruit produit par l'ingestion de l'air atmosphérique. Pour peu qu'il soit nerveux, l'ingestion de l'air dans l'estomac prend ainsi une intensité de plus en plus grande, et il en résulte un état pathologique sur lequel nous reviendrons en décrivant les formes cliniques de l'aérophagie. »

Il me semble bien, d'après ce passage très explicite, que M. Mathieu n'a reconnu jusqu'à présent que l'aérophagie spasmodique.

Le mécanisme de la forme dont je m'occupe est, cependant, indiqué dans ma leçon de 1898, et d'une manière plus nette dans celle de 1902. Qu'il me soit permis de reproduire ici un passage de cette dernière publication :

« L'*aérophagie simple*, quoique d'une très grande fréquence, est méconnue des auteurs, ou plutôt elle se trouve comprise dans l'état désigné sous le nom de dyspepsie flatulente qui serait mieux dénommée tympanitique.

« Cette forme n'est que l'exagération d'un fait physiologique. Normalement, en effet, nous déglutissons de l'air avec les

aliments, avec les boissons et en dehors des repas, en avalant notre salive, de façon probablement à maintenir un certain équilibre entre la pression intra-abdominale et la pression atmosphérique.

« Lorsque cette déglutition d'air devient trop forte, la dyspepsie dite flatulente prend naissance. Elle survient chez les gastropathes de vieille date... »

Reste à savoir pourquoi et comment dans certaines circonstances ce mode de déglutition entraîne une quantité exagérée d'air. Là est le nœud de la question. Il n'est pas supposable que la salive renferme chez quelques malades une proportion insolite d'air. On devait donc se demander s'il n'y a pas augmentation de la sécrétion salivaire. Depuis que mon attention est attirée sur ce point, il m'a été facile de reconnaître que dans l'aérophagie simple les malades sont atteints de *ptyalisme.*

La sécrétion salivaire est peut-être exagérée pendant le cours des repas. Cela est difficile à démontrer, mais rendu probable par ce fait, qu'immédiatement après le repas, l'estomac est ballonné et qu'il laisse souvent échapper quelques gaz par tension exagérée.

En dehors de la période de mastication, il est, au contraire, facile de s'assurer que la sécrétion salivaire est augmentée. La bouche se remplit incessamment de salive qui, à des intervalles assez rapprochés, est déglutie inconsciemment. C'est à ce moment qu'on relève les signes d'avalage précédemment décrits.

En voici le mode de production :

Dans les conditions les plus normales, la déglutition d'un bol alimentaire ou d'une gorgée de liquide s'accompagne de deux bruits qu'on peut entendre en plaçant l'oreille soit au-dessous du cœur, soit mieux encore dans le dos, sur la colonne vertébrale, au niveau de la onzième ou douzième dorsale. Le premier est un bruit pharyngien, dénommé par Meltzer « bruit en jet ». Le second, qui correspond à la pénétration dans l'estomac, est un bruit hydro-aérique sonore, à grosses bulles inégales (*Durchpressgeräusch* de Meltzer), qui pourrait être dénommé « borborygme œsophago-stomacal ». Le premier bruit peut faire défaut aussi bien à l'état normal que pathologique. Le second, qui lui succède au bout de trois à quatre secondes, n'est pas absolument constant, et Ewald a reconnu qu'il peut

manquer dans le cas de relâchement du cardia. La déglutition de la salive en dehors des repas suffit, dans les conditions les plus normales, pour donner naissance à ce bruit; mais c'est tout ce qu'on en connaît. On n'a fait, que je sache, aucune recherche sur l'abondance de la sécrétion salivaire en dehors des repas, ni — ce qui serait plus facile — sur la fréquence des déglutitions de salive. Il n'en est pas moins certain que chez les aérophages, le nombre de ces déglutitions paraît augmenté; il est d'environ une fois par minute pendant la durée de la digestion, et il est très rare qu'on ne puisse entendre le bruit œsophago-stomacal une ou plusieurs fois au cours d'un examen.

La salivation insolite, dont les malades ne se rendent pas compte, ne me paraît pas avoir jusqu'à présent éveillé l'attention des médecins. Elle est plus ou moins active, plus ou moins incessante. Pour la rendre sensible, il suffit de prier les malades de faire des efforts pour ne pas déglutir. La bouche s'humidifie, la salive débordante vient mouiller les lèvres, et si le malade parvient à supprimer toute déglutition pendant quelques minutes, il est bientôt dans l'obligation de cracher.

Le ptyalisme est surtout prononcé pendant le cours des digestions. Il n'est pas suspendu pendant le sommeil, et lorsque les malades dorment dans le décubitus latéral, on trouve parfois au réveil des placards salivaires sur l'oreiller. Quand les déglutitions salivaires ont été actives pendant la nuit, les malades éprouvent assez souvent le matin une sensation pénible, angoissante, accompagnée parfois de nausées. Ce malaise s'atténue ou disparaît après quelques éructations ou à la suite d'un rejet de salive, constituant une des formes de la pituite matutinale.

L'aérophagie dite simple a donc, en somme, sa source dans l'augmentation du flux salivaire. Il s'agit là d'une action réflexe ayant pour point de départ les terminaisons stomacales du pneumogastrique. Un tel mécanisme justifie l'expression de *sialophagie*.

Chez quelques malades, le flux salivaire, au lieu de se produire d'une manière lente et pour ainsi dire continue, a lieu par accès, au moment desquels la bouche est inondée avec une telle rapidité, que les patients ne peuvent s'empêcher de cracher. Il existe alors de la *sialorrhée*. Lorsque, dans l'intervalle

des crises, la sécrétion salivaire n'est pas augmentée, la sialorrhée peut être pure sans sialophagie; le ventre reste souple, il n'y a ni éructation, ni rejet de gaz par l'anus.

Dans un cas typique de ce genre, il existait en même temps de l'hypersécrétion gastrique, comme si l'affection avait porté particulièrement ses effets sur les nerfs sécréteurs.

Il me paraît intéressant de rapporter brièvement cette observation :

Madame X..., quarante-huit ans, deux enfants déjà adultes, bien portants. Bien réglée, robuste. Est atteinte de troubles dyspeptiques depuis plus de trente ans, ainsi que de constipation chronique. Pas d'abus des purgatifs; pas de médicamentation active. Les causes de la gastro-entéropathie échappent. Depuis seize ans, l'état dyspeptique s'est compliqué de crises de sialorrhée se montrant à des intervalles irréguliers et d'une durée d'environ trois jours. Ces crises sont ainsi constituées : dans le cours des digestions, la malade est prise tout à coup d'un flux salivaire qui l'oblige à rendre en quelques minutes huit à dix gorgées de salive filante, plus ou moins aérée. Le flux salivaire est accompagné ou suivi d'une crampe stomacale douloureuse.

Au bout de quatre jours, le rejet de salive cesse; mais les crampes douloureuses persistent avec plus ou moins d'intensité.

La malade a la langue très blanche, la bouche pâteuse, parfois un goût acide. Son appétit est nul; cependant elle mange assez bien et n'est pas amaigrie; elle ne boit que de l'eau depuis seize ans. A l'examen on ne trouve pas de dilatation stomacale : l'estomac n'est pas gonflé, il n'arrive pas à l'ombilic, mais il est claquant, ce qui indique un état d'affaiblissement du muscle. Il n'y a pas d'éructations, pas de rejets abondants de gaz par l'anus. Il existe un léger degré de néphroptose droite et probablement un repli en V du côlon transverse.

L'analyse du suc stomacal, extrait une heure après l'ingestion du repas d'épreuve, donne les résultats suivants :

$$\left.\begin{matrix} C = 0{,}142 \\ H = 0{,}007 \end{matrix}\right\} 0{,}149 \qquad \begin{matrix} T = 0{,}335 \\ F = 0{,}186 \end{matrix} \qquad \begin{matrix} A = 0{,}162 \\ \alpha = 1{,}09 \end{matrix}$$

$$\frac{T}{F} = 1{,}80 \qquad V.c. = 0{,}05460$$

335 c^3 de liquide mal émulsionné, peu de peptones.

(Analyse faite le 20 décembre 1902 par M. Winter.)

Chez la plupart des malades atteints de sialorrhée, il existe un certain degré de sialophagie, parce qu'en dehors des rejets paroxystiques de salive, celle-ci continue à être sécrétée en excès et est alors avalée.

Parfois elle s'arrête au niveau du cardia, et les malades rendent une certaine quantité de liquide leur paraissant provenir de l'estomac.

Il s'agit en réalité d'une pituite œsophagienne. En voici un exemple :

M. X..., âgé de soixante et un ans. Dyspeptique depuis un très grand nombre d'années.

Depuis dix ans, il est pris chaque jour, une ou deux fois, de rejets de salive abondante. La quantité rendue dans les vingt-quatre heures s'élève à environ 200 c³. La crise la plus forte a lieu le soir, une à trois heures après le repas; elle est précédée d'une sensation d'arrêt au niveau du cardia, d'une sorte de crampe, si bien que le malade est convaincu que le liquide remonte de l'estomac. En dehors de ces rejets aqueux, il a des éructations assez nombreuses, et l'on trouve chez lui les signes de l'aérophagie par déglutition de salive. C'est un homme robuste, non amaigri, n'ayant aucune lésion notable des organes. L'estomac est un peu ballonné, mais non dilaté.

Voici les analyses qui ont été pratiquées par M. Winter les 23 et 24 juillet 1902 :

1° Analyse du suc stomacal extrait soixante minutes après le repas d'épreuve :

$$C = 0{,}207 \quad H = 0{,}048 \Big\} 0{,}255 \qquad T = 0{,}350 \quad F = 0{,}095 \qquad A = 0{,}230 \quad \alpha = 0{,}87$$

$$\frac{T}{F} = 3.68 \qquad V.c. = 0{,}04798$$

Plus de 50 c³ de liquide mal émulsionné; peptones abondantes.

2° Liquide rendu par exposition dans le jour :

$$C = 0 \quad T = 0{,}080 \quad A = 0$$

$$H = 0 \quad F = 0{,}080 \quad \alpha = 0 \quad \frac{T}{F} = 1$$

20 c³ de liquide muqueux, incolore; réaction des sulfocyanures nette; réaction du biuret.

Il s'agit de salive très diluée.

3° Liquide rendu le soir par régurgitation :

C = 0,009	T = 0,118	A = 0	
H = 0	F = 0,109	α = 0	$\frac{T}{F} = 1,08$

50 c³ de liquide muqueux, incolore; réaction des sulfocyanures douteuse; traces de peptones.

Les caractères de ce liquide se rapportent à de la salive déglutie ayant probablement été retenue au niveau du cardia.

La sonde stomacale n'a rencontré aucun obstacle au moment de l'extraction du repas d'épreuve.

Chez quelques malades, il semble que le besoin de saliver soit impérieux, comme si le ptyalisme était une sorte d'acte de défense qu'un certain instinct pousse à favoriser. De là peut-être le besoin de fumer incessamment, surtout la cigarette; de là aussi l'habitude de mâchonner, par exemple en suçant des pastilles ou des bonbons [1].

Pour expliquer la répartition variable des gaz dans les divers segments du tube digestif, il faut, avons-nous dit, faire intervenir la manière dont se comportent, suivant les cas, les orifices de la poche gastrique. C'est là encore un point sur lequel j'ai éveillé l'attention et qui mérite quelques développements.

Il faut tout d'abord faire remarquer que divers symptômes semblent indiquer l'existence, chez nombre de patients, d'un certain degré de contracture du cardia.

[1] Il résulte d'expériences fort intéressantes, qui viennent d'être publiées par mon collègue M. H. Roger, que les acides de l'estomac sont de puissants sialogogues (*Alimentation et digestion*, Paris, 1907). Après avoir pratiqué à des chiens une fistule gastrique et une fistule œsophagienne, il introduit sur ces animaux directement dans l'estomac diverses solutions acides (acide chlorhydrique, acide lactique ou acide acétique), et bientôt après il voit sourdre par la fistule œsophagienne un flux de salive dont l'abondance, généralement grande, est en rapport avec l'acidité du liquide et avec l'état de santé de l'animal. Ces résultats expérimentaux soulèvent la question suivante : la sialorrhée et l'aérophagie par ptyalisme ne seraient-elles pas la conséquence d'une hyperacidité stomacale plus ou moins intense? Ne pourrait-on pas considérer ces phénomènes comme des actes réflexes de défense? Pour répondre à cette question, j'ai fait le relevé suivant, en classant les observations que j'ai recueillies le plus récemment. Sur 31 cas d'aérophagie simple (sans crises d'éructation), il y a 18 cas d'hypoacidité, dont 4 d'anacidité, et 13 d'hyperacidité, dont 6 seulement d'hyperacidité un peu forte. Sur 15 cas d'aérophagie spasmodique (avec crises d'éructation), il y a 8 cas d'hypoacidité, dont 2 d'anacidité, et 7 cas d'hyperacidité, dont 1 d'hyperacidité assez forte. Enfin sur 10 cas de sialorrhée, il y a 7 cas d'hypoacidité, dont 2 cas d'anacidité et 3 cas d'hyperacidité légère ou moyenne. L'hyperacidité stomacale ne pourrait donc être invoquée — en pathologie humaine — comme cause de sialorrhée ou de ptyalisme réflexe, que dans la minorité des cas. Il est possible que la sialophagie (réflexe) soit tantôt d'origine gastrique, tantôt d'origine intestinale.

En effet, le bruit de borborygme œsophago-stomacal peut éprouver un léger retard sur l'élévation du larynx, comme si la salive déglutie était retenue un moment avant de franchir le cardia; plus souvent encore il devient plus bruyant, si bien qu'il peut être facilement entendu à distance, ce qui semble indiquer que l'obstacle à franchir est plus notable qu'à l'état normal.

A ces indices de légère contracture du cardia, il faut joindre la sensation de crampe, de corps étranger pesant sur l'estomac, et enfin, les régurgitations de salive des sialorrhéiques, qui sont sans doute aussi des conséquences d'une certaine rigidité de cet orifice.

Après l'avalage d'air viennent les éructations. Celles-ci sont habituellement la suite de l'augmentation de la tension intra-stomacale; mais elles me paraissent produites par une contraction brusque de l'estomac, contraction qui doit être d'autant plus puissante que le cardia est plus contracturé. Le phénomène est si bien sous la dépendance prédominante d'une contraction stomacale, que, dans certains cas, l'estomac est à peine ballonné quand l'éructation se produit, alors que dans d'autres les éructations sont tout à fait rares ou nulles avec un estomac très tendu, tympanitique. Pour que l'éructation ait lieu, il faut que sous l'influence de l'effort gastrique, le cardia cède, le pylore restant fermé. C'est ce qui a lieu surtout facilement au début et pendant la première phase de la digestion.

Qu'au contraire le pylore soit lâche, ou tout au moins, moins résistant que le cardia, les gaz passeront plus facilement dans l'intestin que dans l'œsophage, et le tympanisme sera général. Cette forme est surtout fréquente chez les obèses, les ventripotents. Elle se montre souvent chez des malades n'ayant aucun signe d'hyperesthésie stomacale et dont le chyme est évacué rapidement après les repas. Il semble qu'à la suite de ceux-ci, il se fasse promptement un vide gastrique que l'air doit combler. Le tympanisme est alors souvent associé à de la polyphagie ou à des fringales.

Les malades ne souffrent pas de leurs digestions; ils ont, au contraire, une belle fourchette et passent pour posséder un excellent estomac. C'est au médecin instruit à reconnaître le véritable état statique de leur tube digestif, qui est parfois la source d'affections cardiaques imaginaires.

— Dans l'aérophagie proprement dite, la *spasmodique*, le mécanisme de la déglutition d'air n'est plus le même. Il répond à la description qui en a été donnée par les auteurs. Ici, les efforts de déglutition ou d'aspiration faits par les malades portent sur de l'air pur, qui souvent produit des bruits d'éructation sans avoir pénétré dans l'estomac.

Les aérophages se divisent donc en deux groupes : celui des avaleurs de salive, celui des avaleurs d'air pur. Le premier correspond à l'espèce d'aérophagie que je viens d'étudier, le second à l'aérophagie spasmodique.

Mais il importe de faire remarquer qu'il existe de nombreux cas mixtes, dans lesquels on rencontre, suivant les circonstances, les deux modes de déglutition d'air.

Certes, la sialophagie peut rester telle indéfiniment. Il en est ainsi notamment dans la forme généralisée, souvent torpide, ne produisant que des troubles mécaniques.

Mais dans certains cas, et particulièrement dans la forme gastrique, la gastro-névrose, d'abord *localisée*, tend à se compliquer en se transformant en une névrose plus étendue, plus complexe et en quelque sorte plus éclatante.

Cette transformation a lieu lentement ou brusquement chez les malades non soumis à un régime approprié ou traités par des irritants.

Quand la transformation est progressive, elle semble être le résultat d'un état mental qui a été bien observé par divers auteurs, notamment par M. Mathieu. Les malades, ayant remarqué que les éructations les soulagent, font des efforts pour provoquer l'issue des gaz. C'est alors qu'ils s'apprennent à en avaler, et qu'ils offrent le trouble dénommé par MM. Mathieu et Follet, par le regretté Soupault, aérophagie volontaire, quoique inconsciente. Comme bien souvent la sialophagie n'a pas été reconnue, les malades semblent être d'emblée des névropathes éructants.

Cependant, beaucoup d'entre eux continuent à présenter, en dehors de leurs crises, les signes de la sialophagie.

DE LA MÉSO-SIGMOÏDITE RÉTRACTILE

(MESENTERIALSCHRÜMPFÜNG DER FLEXURA SIGMOÏDIA)

Par PIERRE DUVAL
Professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.

La méso-sigmoïdite rétractile est une affection peu fréquente en soi, et fort peu connue en France. Mais peut-être l'ignorance où on la tient est-elle la cause de cette rareté plus apparente que réelle; Riedel en observe huit cas en la seule année 1896, et Brehm, de 1898 à 1903, en cite douze cas personnels, sur vingt cas de volvulus du côlon pelvien. Il avoue lui-même que, jusqu'à cette date, il ne connaissait pas l'affection.

La méso-sigmoïdite est la cause la plus fréquente de volvulus de l'anse sigmoïde; mais, en dehors de cette complication, elle a une symptomatologie propre, un traitement chirurgical spécial. Sa pathogénie n'est pas encore établie, et soulève d'intéressantes discussions.

Son étude doit prendre place, et importante, dans la pathologie du gros intestin.

La méso-sigmoïdite rétractile a été décrite pour la première fois par Virchow, comme une péritonite chronique localisée. Curshmann, puis Leichtenstern, en ont cité des exemples, et ce dernier, dans ses superbes travaux sur l'occlusion intestinale, a signalé toutes ses conséquences dans la production des occlusions côliques pelviennes. Puis des observations éparses sont publiées par Braun, Obalinski, von Zœge, Manteuffel, etc.

Riedel, dans ses travaux successifs sur les adhérences péritonéales, donne une anatomie pathologique complète de l'affection; il en distingue plusieurs types, il en étudie le syndrome clinique.

Brehm, F. Kühn, Riess ont publié récemment des travaux importants sur la question.

La méso-sigmoïdite rétractile est constituée par un processus chronique qui frappe le méso-côlon pelvien, et produit sa rétraction progressive suivant son axe transversal.

Le méso, qui normalement est une lame plus ou moins large, parfaitement souple et mobile, est transformé en une lame ou un simple cordon dur, rigide, blanc, d'aspect tendineux; les

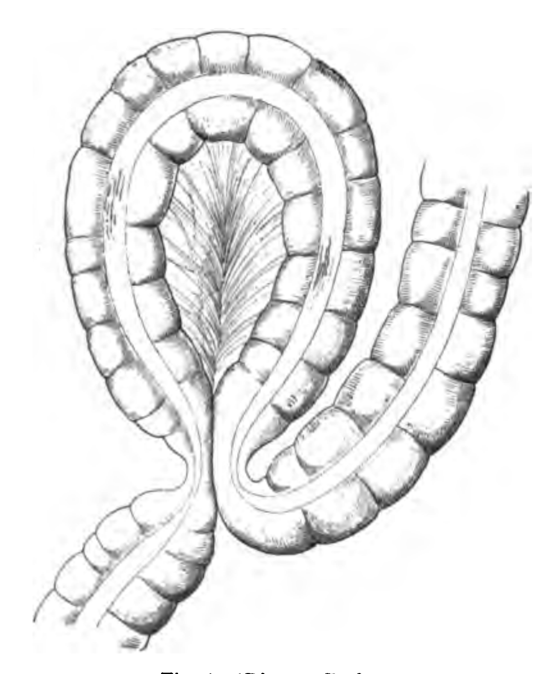


Fig. 1. (D'après Brehm.)

vaisseaux en sont atrophiés. Cette rétraction, et ce fait est capital, a lieu dans le sens transversal, et dans cette forme de méso-sigmoïdite tout au moins, jamais elle n'a lieu dans le sens antéro-postérieur. La conséquence en est que les deux angles, iliaque gauche et présacré, de l'anse côlique pelvienne sont attirés plus ou moins fortement l'un vers l'autre, rapprochés, parfois accolés, et que le côlon pelvien, qui a conservé toute sa longueur, forme une longue anse étroitement pédiculée dans la région pelvienne gauche postérieure, et libre, mobile, comme un battant de cloche, dans toute son étendue.

La rétraction transversale du méso-côlon est surtout prononcée au niveau de ses racines d'insertion, et là sont constituées des brides transversales plus ou moins nombreuses, plus ou moins épaisses, qui, comme des ponts, s'étendent du côlon présacré au côlon ilio-pelvien.

Le processus rétractile peut ne siéger qu'en ce point (fig. 1).

Le méso-côlon se présente alors comme un véritable éven-

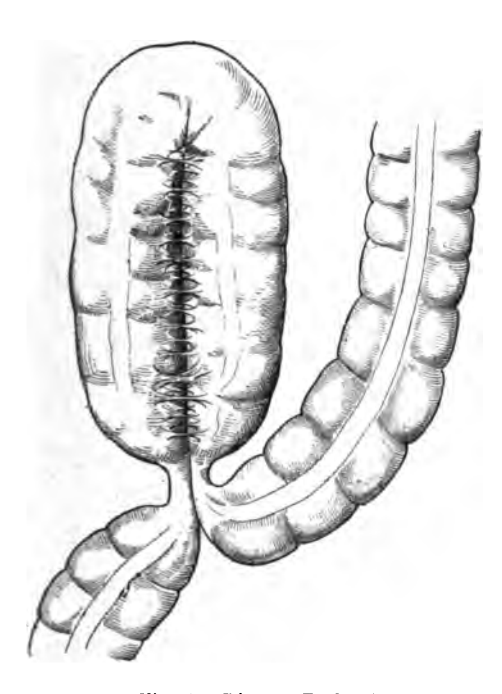


Fig. 2. (D'après Brehm.)

tail, resserré à son pied, étalé à sa périphérie avec le côlon pelvien : c'est la première forme de Riedel; peut-être n'est-ce que le premier degré de l'affection.

Dans une seconde forme, la rétraction a frappé le méso sur toute sa hauteur; il est réduit à l'état de cordon étroit, blanc, rigide, et le côlon pelvien est formé alors de deux segments parallèles, étroitement accolés l'un à l'autre comme les deux canons d'un fusil (Riedel) (fig. 2).

D'un bord côlo-mésentérique à l'autre, des brides transversales s'étendent, de nombre et d'importance variables.

Le côlon pelvien subit lui-même d'importantes modifications; il est toujours dilaté, et ses parois sont plus ou moins épaissies (fig. 3).

Tout d'abord, au niveau de ses angles où la rétraction mésentérique est maxima, il se produit (Garklaw) des sténoses par traction, voire même de véritables rétrécissements.

L'atrésie peut porter soit sur les deux segments côliques,

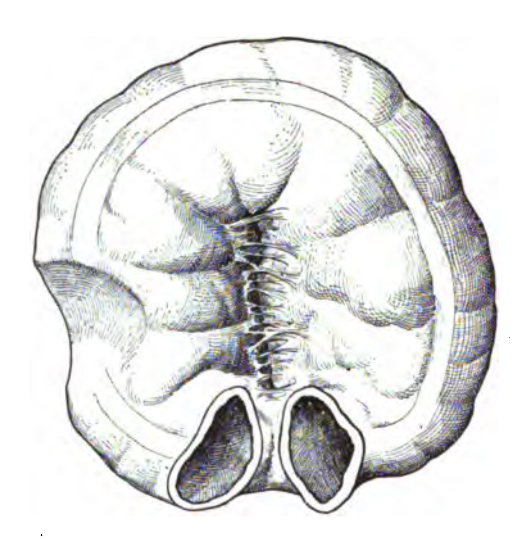


Fig. 3. — Pièce de résection. (Brehm.)

ilio-pelvien et présacré à la fois, soit sur le segment inférieur seul.

Dans le premier cas, l'anse côlique pelvienne est transformée en un véritable sac fermé; dans le second, elle communique encore avec les segments côliques sus-jacents eux-mêmes plus ou moins dilatés.

Dans l'anse côlique se produit alors une stagnation plus ou moins importante des matières fécales, et cette rétention de produits septiques provoque des lésions pariétales habituelles d'inflammation chronique : épaississement cartonneux des parois, ulcérations muqueuses, dilatation totale de l'anse. Les troubles apportés par la rétraction à la circulation du còlon pelvien y contribuent pour une part importante.

Le côlon pelvien peut atteindre des dimensions colossales, et former une anse qui remonte jusqu'à l'épigastre devant le transverse et l'estomac; il peut atteindre jusqu'à 22 ^{cm} de diamètre (Brehm).

Dans les segments sus-jacents des côlons, les mêmes lésions, généralement moins prononcées, se retrouvent sous l'influence de la rétention fécale : hémorrhagies muqueuses, plaques de nécrose de l'épithélium (*Dehnungsgeschwür* de Kocher).

Quelle est la pathogénie de cette lésion bizarre ?

Diverses théories ont été émises, qui peuvent être rangées en deux catégories.

Les unes voient dans ce processus rétractile une mésentérite chronique simple; les autres le considèrent comme une anomalie de développement.

La nature inflammatoire du processus a été admise par Virchow, qui considérait la méso-sigmoïdite comme une simple péritonite chronique localisée.

Riedel, qui accepte cette théorie infectieuse, ne croit pas que la mésentérite soit la propagation d'une infection quelconque de l'anse côlique; il admet la mésentérite primitive, et trouve la cause de cette « péritonite traumatique » dans l'influence mécanique des fèces en stagnation dans l'anse sigmoïde. Pourtant, de ce fait que la constipation est plus fréquente chez les femmes, et la mésentérite au contraire plus fréquente chez l'homme, il admet une « prédisposition » à l'affection. Garklaw rapporte un cas où la mésentérite semble bien consécutive à une appendicite : l'extrémité de l'appendice adhérait au méso-sigmoïde.

Graser, dans une étude sur les faux diverticules du gros intestin, admet que lors de leur pénétration entre les deux lames du méso-côlon, ils peuvent s'infecter, se perforer et donner lieu à une mésentérite aiguë ou chronique.

Leichtenstern, tout en admettant, pour expliquer certaines anomalies du côlon pelvien, et en particulier le rapprochement anormal de ses deux angles originel et terminal, une malformation congénitale, soulève l'hypothèse d'une mésentérite fœtale.

En résumé, les partisans de la théorie inflammatoire ou bien placent l'origine de l'infection mésocôlique dans le côlon

même ou dans les organes avoisinants, ou bien admettent une infection primitive du méso-côlon pelvien. A l'opposé, Leichstenstern et surtout W. Koch, Budberg, ne voient dans la mésentérite rétractile qu'une anomalie d'évolution du côlon pelvien et de son méso.

La discussion de ces différentes théories doit reposer sur l'anatomie pathologique des lésions. La méso-sigmoïdite rétractile, telle que nous l'avons décrite, présente des caractères essentiellement particuliers : elle débute par les racines du méso et rapproche tout d'abord les extrémités de l'anse côlique; elle s'étend ensuite en hauteur dans le méso, et la rétraction a toujours lieu dans le sens transversal; la rétraction dans le sens vertical, son début en un autre point que les racines du méso n'ont pas été signalés. Ce sont bien là des points tout particuliers qui tiennent certainement à une nature très spéciale de l'affection.

De plus, ainsi que Riedel l'a observé dans un de ses cas, et que Brehm le note expressément, les brides rétractiles sont étendues d'un bord côlique à l'autre, par-dessus le feuillet méso-côlique, et il suffit parfois, au début de l'affection, de sectionner ces brides pour rendre toute sa largeur au méso qui, simplement plissé, n'a pas perdu sa souplesse (Riedel).

Les faux diverticules intra-mésentériques, qui, d'après Graser, propagent leur infection au méso-côlon, n'ont pas été signalés par les auteurs, et dans le cas de Graser même, ils avaient provoqué une sténose inflammatoire du côlon présacré, et non une mésentérite rétractile.

La théorie de la mésentérite primitive est une pure hypothèse; elle n'expliquerait pas le début constant de la lésion par les angles et la rétraction constante dans le sens uniquement transversal; l'histoire des malades ne révèle aucune crise aiguë péritonitique.

Reste la méso-sigmoïdite secondaire aux infections côliques ou paracôliques. Or quelques observations personnelles nous permettent d'écarter cette pathogénie. La méso-sigmoïdite consécutive aux infections côliques ou paracoliques ne présente pas ce double caractère de débuter par les angles, et de ne rétracter le méso que dans le sens transversal.

La méso-sigmoïdite est consécutive à toutes les infections

côliques : ulcères simples ou spécifiques, cancer... Or, dans notre travail sur le cancer du côlon pelvien, et Ockinczic a vérifié ce fait depuis, nous remarquions que la mésentérite est souvent rétractile, mais elle procède au contact même du néoplasme, en un point quelconque de l'anse côlique; elle se présente sous forme de plaque d'induration en masse, particulièrement autour des ganglions; elle rétracte le méso dans le sens antéro-postérieur; elle rapproche le bord côlique de la racine d'insertion du méso; elle plaque le néoplasme sur les plans profonds; elle ne transforme pas le côlon pelvien en une longue anse étroitement pédiculée et mobile dans toute son étendue. Cette méso-sigmoïdite, néoplasique parfois, le plus souvent inflammatoire, n'a aucun des caractères de l'affection qui nous occupe.

C'est la rétraction banale d'un méso infecté au contact d'une ulcération intestinale.

De même, les méso-sigmoïdites consécutives à des infections paracôliques ont des caractères bien différents. Consécutive surtout aux salpingites gauches, lorsque le côlon pelvien les coiffe en partie ou en totalité, la méso-sigmoïdite est un épaississement inflammatoire en nappe avec d'anciens foyers suppurés, parfois un véritable cartonnage; la rétraction est moins prononcée que dans la mésentérite localisée des cancers côliques.

En dehors des adhérences qui unissent l'intestin à la collection pelvienne, on ne trouve point de brides sur le méso, de ponts étendus d'un bord côlique à l'autre; le méso par place a perdu sa séreuse, et souvent il faut, lors de l'intervention, le péritoniser par suture directe ou autoplastie indirecte. Le côlon est largement étalé; ses deux extrémités ne sont point rapprochées l'une de l'autre.

La méso-sigmoïdite rétractile est donc une affection particulière, bien différente de la mésentérite secondaire aux infections côliques ou paracôliques, et si la théorie inflammatoire ne nous semble pas pouvoir l'expliquer, elle nous semble relever d'une anomalie de développement.

Pour bien exposer cette théorie, qui est celle de Leichtenstern, de W. Koch, il est nécessaire de rappeler en quelques mots la morphogénèse du côlon pelvien.

Le côlon pelvien provient de l'anse côlique terminale; celle-ci est primitivement libre, flottante dans toute son étendue, depuis l'angle splénique fixe jusqu'au rectum. Mais elle va s'accolant au péritoine pariétal postérieur de haut en bas depuis l'angle splénique; elle se fixe dans la région lombaire, côlon descendant, dans la fosse iliaque, côlon iliaque. Un seul de ses segments reste mobile, muni d'un méso : c'est le côlon pelvien.

Or le processus d'accolement côlo-pariétal atteint des degrés fort variables; parfois il s'arrête à la région lombaire inférieure, et l'anse côlique libre est ilio-pelvienne; tantôt il s'avance jusque dans le bassin en dessous du détroit supérieur, et le côlon pelvien est réduit à l'état d'une anse presque immobile plaquée devant la grande échancrure sciatique gauche.

Le fait capital sur lequel nous avons insisté dans notre thèse, et qui ressort de l'étude philogénique et ontogénique de cet accolement côlo-pariétal, est que le côlon pelvien est une anse dont l'évolution n'est pas terminée, qu'il tend vers un type, parfois réalisé : le côlon court muni d'un court méso, et ramassé dans la partie gauche et postérieure du bassin.

Le processus d'accolement qui se poursuit durant la période embryonnaire se prolonge durant toute la vie, et si le côlon très long, très mobile, type côlon oméga, est la forme infantile, l'S iliaque courte, attachée de près à la paroi pelvienne, est la forme du vieillard.

Or ce processus d'accolement se poursuit indépendamment sur l'anse côlique et son méso, et l'on peut ramener à quatre types les formes anatomiques de l'anse pelvienne : anse longue avec long méso, avec court méso; anse courte avec long méso, avec court méso.

Les traces de cet accolement côlo-pariétal sont visibles sous la forme d'une véritable cicatrice péritonéale, d'une ligne blanchâtre qui, sur le bord externe des côlons descendant et iliaque, témoigne de leur soudure avec le péritoine primitif sous-jacent. Bien plus, des brides transversales, de véritables ponts membraneux, sautent du bord côlique sur le péritoine postérieur : ce sont les brides paracôliques, les ligaments côlo-iliaques ou pelviens, etc.

Est-il illogique de prétendre que la méso-sigmoïdite rétrac-

tile, avec ses brides si spéciales, n'est qu'un degré anormalement prononcé de ce processus? Il atteint le méso seul et respecte l'anse côlique elle-même, qui conserve sa longueur. Il débute au pied de l'anse, et le fait est naturel, puisqu'il ne fait que progresser en venant du côlon iliaque. Il procède par brides transversales, comme sur le bord externe des côlons descendant et iliaque.

Les altérations pariétales de l'anse côlique semblent bien consécutives à la stagnation des matières fécales que la rétraction du méso provoque immédiatement.

Quant aux adhérences inflammatoires qui unissent parfois l'anse dilatée aux organes voisins, et que certains auteurs considèrent comme la preuve de la nature inflammatoire de la méso-sigmoïdite, ne sont-elles pas secondaires à l'infection côlique, conséquence de la rétention fécale?

Il n'est donc pas illogique de considérer la méso-sigmoïdite rétractile comme une anomalie de développement, comme une exagération du processus normal qui accole l'anse côlique terminale aux plans profonds, et lui fait perdre et sa longueur et sa mobilité primitives.

Cette pathogénie très particulière convient aux caractères très particuliers de la méso-sigmoïdite rétractile, si différente de la méso-sigmoïdite consécutive aux infections côliques ou paracôliques.

La symptomatologie de l'affection consiste essentiellement en troubles de la défécation. C'est une constipation chronique, marquée et progressive; bientôt elle devient une véritable coprostase avec douleurs, vomissements, météorisme abdominal, et le retentissement habituel sur l'état général. Elle est entrecoupée de véritables crises d'occlusion incomplète, et Riedel a insisté sur le caractère bénin de ces crises d'ileus chronique qui cèdent généralement aux irrigations recto-côliques faites sous anesthésie générale.

Dans cette variété d'ileus, qui toujours est d'abord une forme chronique incomplète, l'état général reste bon, l'abdomen est modérément dilaté, et la palpation permet de sentir une anse météorisée. Son siège est habituellement la région ombilico-épigastrique, rarement la région sus-pubienne gauche; les limites en sont précises; elle présente peu de mouvements

péristaltiques visibles ou tangibles, ce qui explique bien les altérations anatomiques de ses parois.

La méso-sigmoïdite rétractile a une complication fréquente, le volvulus de l'anse côlique (fig. 4). On conçoit facilement

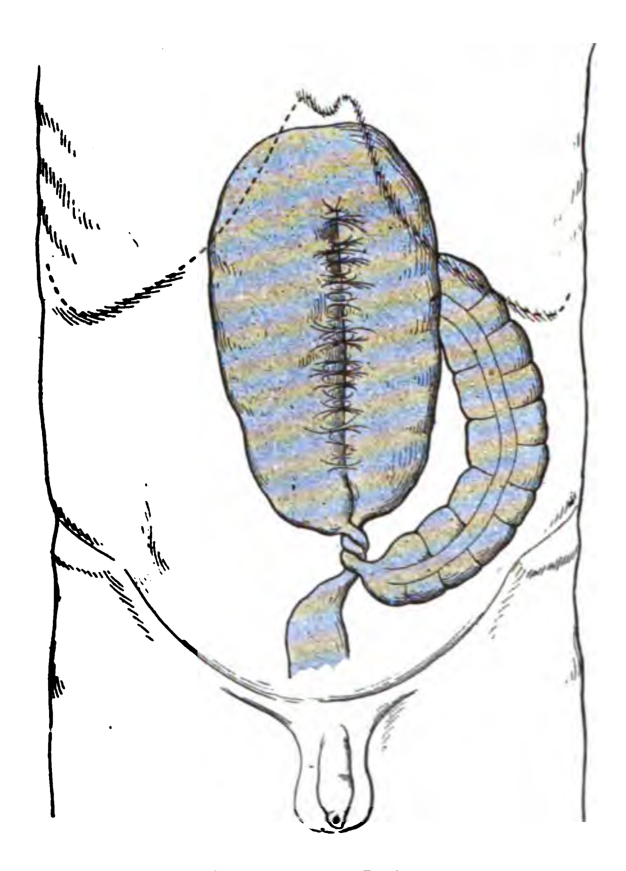


Fig. 4. (D'après Brehm.)

que cette anse énorme, finement pédiculée dans la région pelvienne gauche, libre et mobile comme un battant de cloche, puisse s'enrouler sur son pédicule, sous l'influence d'un mouvement brusque, d'un effort, ou simplement du péristaltisme des anses grêles qui l'entourent.

L'ileus aigu complet est alors réalisé, et il se présente souvent comme le premier symptôme remarqué de l'affection.

Cette variété d'occlusion aiguë est particulièrement grave : la torsion peut atteindre plusieurs tours, et la gangrène de l'anse est assez fréquente.

Le diagnostic de la méso-sigmoïdite rétractile, en dehors de sa complication, l'ileus par volvulus, est, on le conçoit, actuellement des plus difficiles. Constipation opiniâtre et progressive, petites crises de subocclusion, anse côlique dilatée, n'est-ce pas le syndrome réalisé par toutes les sténoses côliques, de quelque nature qu'elles soient? Cancer, tuberculose, sténose inflammatoire, bride péricôlique revêtent au début tous la même symptomatologie, qui consiste en troubles mécaniques de la fonction côlique.

Au début de leur évolution, on ne peut à l'heure actuelle les différencier. Peut-être les nouvelles méthodes d'exploration, et particulièrement la radioscopie du gros intestin, nous donneront-elles bientôt de précieux éléments de diagnostic.

Aussi bien, ces troubles dans la fonction côlique, ces crises de petite occlusion incomplète, qui viennent passagèrement aggraver une constipation opiniâtre, ont-ils une signification clinique absolue; ils impliquent la notion d'un obstacle mécanique à la circulation des matières dans le gros intestin; ils légitiment une intervention. La constatation d'une anse météorisée l'impose. Il est donc vraisemblable que la méso-sigmoïdite sera maintenant plus souvent opérée en dehors de sa complication aiguë et grave, le volvulus du côlon pelvien.

Le traitement chirurgical remonte à 1885, où Obalinski affirme sa nécessité et ses bons résultats. L'action chirurgicale peut s'exercer dans deux circonstances bien différentes : *a*, en période de calme; *b*, en période d'ileus aigu par volvulus.

Riedel, qui semble un des premiers à être intervenu en période de calme, a pu se contenter de sectionner les brides qui rétractaient le méso-côlon; ces brides coupées, l'anse côlique a repris sa forme normale.

Riedel recommande de procéder à des sections larges, totales, de façon à ne point subir de récidives.

La résection totale de l'anse est le traitement recommandé par Curshmann, et suivi par Riedel, Brehm, Obalinski.

Braun a procédé à une anastomose entre les deux extrémités de l'anse pelvienne.

V. Bergmann a recommandé les anastomoses cæco-sigmoïdiennes sur le segment inférieur de l'anse côlique.

Le nombre des opérations est encore limité. Aussi est-il assez difficile d'en apprécier les résultats.

L'opération de Riedel est certes le procédé idéal. Il va de soi qu'il ne s'applique qu'aux cas dans lesquels, sous les brides, le méso a conservé toute sa souplesse, et où l'anse côlique n'a pas subi d'altérations pariétales.

Riedel a, en 1897, publié l'état de ses deux premiers malades ainsi opérés : l'un en 1890, l'autre en 1892. L'un et l'autre, au bout de cinq et sept ans, avaient une fonction intestinale parfaite. Il semble donc que l'on n'ait pas à craindre une reproduction des brides méso-côliques.

La résection de l'anse côlique en totalité convient lorsque le côlon pelvien présente des altérations pariétales. Curshmann, von Esselsberg, Riedel, Brehm ont publié d'excellents résultats. La côlectomie pelvienne est aujourd'hui bien réglée.

Quant aux anastomoses côlo-côliques ou cæco-côliques, il semble tout d'abord que l'on doive théoriquement leur préférer aujourd'hui l'iléo-sigmoïdostomie. Puis elles ont l'inconvénient de laisser dans l'abdomen l'anse côlique altérée, véritable sac septique; la côlectomie leur semble bien préférable.

En période d'ileus aigu par volvulus, la seule intervention logique est la laparotomie, suivie soit de détorsion, soit de résection de l'anse côlique. Riedel donne le conseil de rétablir le cours des matières par des irrigations avec la sonde côlique; car, suivant la remarque de Cl. von Samson, en cas de volvulus du côlon pelvien, la sonde recto-côlique peut presque toujours pénétrer dans l'anse en torsion, puis d'opérer en période de calme.

A la détorsion, qui n'est indiquée que lorsque le côlon ne présente point de lésions gangréneuses, doit être associée la côlofixation pariétale, car rien n'est fréquent comme la récidive de ces volvulus (Roux, Brehm).

La résection convient aux cas compliqués de sphacèle de l'anse côlique; elle est dans ces conditions infiniment grave, et mieux vaudrait peut-être, après détorsion, se contenter d'une simple extériorisation de l'anse avec fistulisation du bout supérieur. Mais certes, ainsi que le disent Riedel, Curshmann et

Brehm, il faut s'attacher à diagnostiquer la méso-sigmoïdite rétractile afin de l'opérer à ses débuts, en dehors de ses complications graves, occlusion chronique incomplète ou ileus aigu par volvulus, et les succès obtenus à cette période montrent toute l'utilité qu'il y a à connaître cette affection.

VIRCHOW.	Virchow's Archiv., v, p. 335.
CURSHMANN.	Deut. Archiv. f. klin Med., Bd 53.
LEICHTENSTERN. . . .	Verhandl. des 8 congr. f. inn. Medic. Wiesbaden, 1899. Ziemssen. spec. Path. ù Th. 1876. Bd 7, p. 448.
RIEDEL.	Mittheil a. d. Grenzgeb. Bd 2, p. 529. Archiv. f. klin. Chir. Bd 47, S. 153. Verhandl. d. Deutsch. ges. f. Chir. 1898, p. 360.
GRASER.	Verhandl. des Chirurgencong. 1899, p. 480.
KOCH. BUDBERG. . . .	Deutsch. Zeitschrift f. Chir. Bd 42.
BREHM.	Arch. f. klin. Chir. Bd 70, p. 267.
RIESS	Annals of Surgery, oct. 1904.

ANALYSES

I. — SÉMÉIOLOGIE ET PHYSIOLOGIE

W.-B. CANNON. — **Recent advances in the physiology of the digestive organs, bearing on medicine and surgery** (Derniers progrès de la physiologie du tube digestif intéressant la médecine et la chirurgie). *The american Journal of medical Sciences*, avril 1906.

Grâce à la chirurgie aseptique appliquée à l'expérimentation sur les animaux, grâce aux rayons X, les acquisitions de la physiologie gastro-intestinale ont été très nombreuses dans ces années dernières.

W.-B. Cannon les expose dans ce travail et indique leur intérêt pratique. Un certain nombre d'entre elles, et non des moins intéressantes, ajouterons-nous, sont dues à ce savant expérimentateur.

Estomac. — Cannon divise l'estomac en deux portions : l'une *pylorique*, qui brasse énergiquement les aliments ; l'autre *cardiaque*, véritable réservoir dont les dimensions sont toujours adaptées au contenu, et où il ne se produit pas de brassage. Les ondes péristaltiques pyloriques se font si peu sentir dans la portion cardiaque, que son contenu peut y séjourner plus de deux heures, sans subir les atteintes du suc gastrique. En 1898, Cannon montra que la digestion salivaire pouvait s'y parachever sans être empêchée par le suc gastrique. — Une heure après l'ingestion d'aliments hydrocarbonés, bien ensalivés, la portion cardiaque renferme 80 p. 100 de sucre en plus que la portion pylorique [1]. Grüztner confirma ces recherches sur tous les points.

Les aliments vont et viennent dans la région pylorique, et les irritations répétées dont cette zone est le siège sont, sans doute, la raison d'être de la fréquence de l'ulcère et du cancer pyloriques.

Cannon a utilisé l'auscultation pour différencier l'insuffisance motrice due à une sténose pylorique et l'insuffisance due à l'absence de mouvements péristaltiques [2]. A l'état normal, les aliments légers renfermant de l'air (soufflés, pain grillé) introduisent dans l'estomac des bulles gazeuses qui produisent un son rythmique spécial, toutes les vingt secondes, au niveau de la région pylorique. Ce son ferait défaut, lorsque les contractions péristaltiques manquent.

La pression de l'onde péristaltique s'élève à mesure que l'on se rapproche du pylore, où elle est trois à quatre fois plus forte que dans la région cardiaque.

Ce fait a une application pratique très intéressante, que le chirurgien doit connaître, lorsqu'il fait une gastro-entérostomie. En effet,

[1] Cannon et Day, *American Journal of Physiology*, 1903, IX, p. 396.

[2] Cannon, *American Journal of Physiology*, 1905, XIV, p. 339.

sur l'animal gastro-entérostomisé, à pylore libre, perméable, les aliments n'utiliseront la nouvelle bouche que si elle est voisine du pylore où la pression est élevée.

Cannon relate les recherches bien connues de Pawlow, de Hornborg[1], sur l'influence de la sapidité de l'aliment sur la sécrétion gastrique; celles de Bickel[2], de Umber[3], de Cade et Latarjet[4], qui font comprendre le mode d'action des « apéritifs ». Il résume la question du séjour de quelques aliments dans l'estomac. Les hydrocarbonés restent moins longtemps que les albuminoïdes, et ceux-ci moins longtemps que les graisses. Nous regrettons que les recherches de Cannon ne permettent pas de résoudre une des questions concernant la digestibilité de l'aliment, la plus importante sans doute, et qui pourrait être formulée ainsi : quelles dépenses d'activité musculaire, sécrétoire, nerveuse, a nécessitées telle ou telle catégorie d'aliments?

Il nous rappelle que l'ouverture du pylore se fait quand l'estomac contient de l'acide chlorhydrique libre, que la présence d'acides dans le duodénum provoque la fermeture du pylore et stimule la sécrétion alcaline pancréatique.

Cannon rapporte enfin une expérience curieuse, dont les conclusions sont peut-être à tendances trop finalistes. Une section de l'intestin, suturée ensuite, faite à dix pouces au-dessous du pylore, prolonge pendant six heures la durée du séjour de l'aliment dans l'estomac, et ce nombre d'heures est celui que met à se cicatriser une plaie de l'intestin.

Nous-même avons montré[5] en 1902 que, selon le siège de la fistule intestinale, l'eau ingérée reste plus ou moins longtemps dans l'estomac.

Intestin grêle. — Cannon résume les intéressants travaux si connus de Starling et Bayliss, ceux de Weinland sur les antienzymes, au moyen desquels l'organisme se défend contre les ferments qu'il élabore. Ces antienzymes protègent efficacement l'intestin contre le suc pancréatique, qui est corrosif pour la peau elle-même.

Weinland a observé que des extraits de la muqueuse intestinale, des extraits de parasites intestinaux annulent, *in vitro*, l'action protéolytique de la pepsine et de la trypsine. Il explique par l'insuffisance des antienzymes la production des ulcérations gastriques et duodénales.

L'intestin grêle est un organe où des digestions multiples se font et où l'absorption est très active. Les mouvements péristaltiques ne peuvent y être utiles, car il n'existe pas de sphincter pour limiter le

[1] Hornborg, *Skandinavische Archiv für Physiology*, 1904, xv, 248.

[2] Bickel, *Berliner klin. Woch.*, 1905.

[3] Umber, *Berliner klin. Woch.*, 1905.

[4] Cade et Latarjet, *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1905, p. 220.

[5] Leven, *Recherches sur le séjour des liquides dans l'estomac*; CR. *Société de Biologie*, 15 novembre 1902.

transit des aliments ayant besoin d'être brassés et mêlés aux sucs digestifs.

Ces opérations multiples et l'absorption qui les suit sont rendues possibles grâce à la « segmentation rythmique » due aux contractions des fibres circulaires. Cette segmentation divise en très petites masses les aliments qui se fusionnent, se séparent, se fusionnent à nouveau, des milliers de fois, sans que la masse avance de façon notable[1].

Chez le chien et le chat, Cannon, utilisant l'auscultation, a observé que les contractions se produisent dix-huit à trente fois par minute, et chez l'homme sept fois seulement.

On conçoit comment des modifications dans le nombre ou l'énergie de ces contractions influent sur l'absorption et sur la nutrition.

Meltzer explique la colique, en supposant que les contractions continuant en deçà d'une zone où le spasme produit l'occlusion, la masse alimentaire ne peut cheminer.

Les vomissements fécaloïdes démontrent l'existence de mouvements antipéristaltiques dans l'intestin grêle.

Gros intestin. — Dans le gros intestin les mouvements antipéristaltiques sont normaux. Jacoby[2] les a observés sur l'homme; Cannon[3], Elliott et Barclay Smith[4] les ont étudiés sur les animaux. L'auscultation montre que chez l'homme le côlon ascendant est le siège des mouvements les plus intenses. L'antipéristaltisme est au maximum dans la première portion du cæcum, où l'absorption est[5] assez marquée. Radioscopiquement, on peut observer qu'une crème épaisse reflue à travers la valvule iléo-cæcale, sous l'influence de l'antipéristaltisme.

Cannon termine son travail en exposant les relations des différentes portions du tube digestif, en montrant comment la mastication influe sur la sécrétion gastrique, la sécrétion gastrique sur la sécrétion biliaire et pancréatique. Ces influences réciproques dans le tube digestif s'observent aussi bien à propos des phénomènes moteurs qu'à propos des phénomènes sécrétoires.

L'aliment provoque ce péristaltisme gastrique. Le pylore s'ouvre quand l'acide chlorhydrique libre est dans l'estomac, mais se ferme lorsque l'acide est dans le duodénum. Cannon n'oublie pas l'influence si grande du système nerveux sur les phénomènes moteurs et les phénomènes sécrétoires.

La clinique nous démontre chaque jour la réalité de cette influence dont une expérience de Wertheimer[6] prouve si complètement

[1] Cannon, *American Journal of Physiology*, 1902, VI, p. 256.

[2] Jacoby, *Archiv. f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie*, 1890, XXVII, p. 147.

[3] Cannon, *American Journal of Physiology*, 1902, VI, p. 265.

[4] Elliott et Barclay Smith, *idem*, 1904, XXXI, p. 272.

[5] Roth, *Merkel und Bonnet Arbeiten*, 1903, XX, p. 32.

[6] Wertheimer, *Archives de Physiologie*, 1892, XXIV, p. 379.

l'étendue, puisque la seule excitation du sciatique peut inhiber la sécrétion gastrique.

G. LEVEN.

Détermination de la topographie de l'estomac, et diagnostic précoce des affections néoplasiques de cet organe au moyen de la radiographie, par le professeur Ernst SOMMER. (*Correspondenzblatt für Schwierzerartze*, 1er novembre 1906.)

Se basant sur ses travaux personnels à l'institut Holzknecht à Vienne et sur nombre de publications parues à ce sujet, l'auteur préconise la radiographie pour déterminer la topographie de l'estomac et pour diagnostiquer au début certaines affections de cet organe.

Il faut, suivant lui, employer concurremment les quatre méthodes suivantes qui se complètent l'une l'autre :

Examen de l'estomac à vide après ingestion d'une capsule de bismuth.

Examen après ingestion d'une certaine quantité de bismuth en suspension dans l'eau.

Examen de l'estomac insufflé au moyen d'une poudre effervescente.

Examen après le repas de bismuth de Rieder.

Il insiste sur l'importance de certaines images ainsi obtenues sur l'écran, telles que la bulle d'air du pôle céphalique, les mouvements péristaltiques de la grande courbure, l'image formée par le dépôt de bismuth près du pylore, et les mouvements transmis au bol alimentaire après le repas de Rieder, par la respiration, les contractions des muscles abdominaux et le massage de l'estomac.

Ces images permettent de déterminer la position exacte de l'estomac, et leur modification, provenant d'un rétrécissement de la lumière de cet organe, indique un état pathologique.

Au moyen de ces procédés, Sommer arrive à conclure que la position de l'estomac, telle qu'elle est décrite dans les livres classiques, est très rare. Il a, sauf quelques rares exceptions, toujours trouvé que l'estomac avait une position absolument verticale, et que le cardia et le pylore occupaient les deux extrémités de son grand axe.

En outre, il n'a jamais trouvé que la capacité de cet organe excédât 1000 grammes.

Les modifications de la paroi stomacale, les inflammations, les néoplasmes, les brides, en un mot toutes les affections qui rétrécissent la lumière de l'estomac gênent son extensibilité, et modifient également les images obtenues par les procédés sus-mentionnés à l'état normal. Cette méthode demande un peu d'habitude, mais elle complète les autres moyens d'investigation et y supplée dans bien des cas, car les modifications des images normales prennent une grande importance pour le diagnostic de certaines affections.

D. HABEL.

II. — ESTOMAC

FRANÇAIS. — **De l'apepsie.** Thèse de Paris, 1906.

La thèse de M. H. Français est une revue générale de l'apepsie. L'auteur étudie ce symptôme dans les affections très diverses où on le rencontre. Il rattache l'apepsie aux gastrites chroniques, à la dégénérescence des cellules sécrétantes. Dans une série d'expériences nouvelles faites en collaboration avec M. Lion, il provoque la dégénérescence des glandes gastriques, et par suite l'apepsie. Tout cela n'est, en somme, qu'un exposé consciencieux de connaissances classiques. Ce qui nous paraît faire l'intérêt de cette thèse, c'est l'étude, un peu écourtée à notre gré, de la diarrhée chronique liée à l'apepsie, et surtout les observations d'apeptiques avec examen du suc gastrique et des selles. Trois observations personnelles de Français et une autre de M. Lion fournissent des renseignements précieux sur cette affection.

Le suc gastrique de l'apepsie est généralement peu abondant, difficile à extraire, lent à filtrer et souvent chargé en mucus. Français reconnaît trois types d'apepsie. Le plus net est celui où l'acidité totale, le chlore combiné aux matières organiques et l'acide chlorhydrique libre sont nuls. Dans un second type, la valeur de C est plus grande (acide chlorhydrique combiné de la notation d'Hayem et Winter), mais le groupe C n'est plus acide. Il y a apepsie *qualitative*, « annihilation de tout travail utile. » Enfin, dans un troisième type, l'acidité totale, A et C sont supérieurs à zéro, mais l'acidité est due au développement de fermentations anormales. La sécrétion peptique est également annihilée. Le suc gastrique, ramené à l'acidité normale et porté à l'étuve, laisse intacts les tubes d'albumine de Mette. Les peptones n'existent pas dans le liquide du repas d'épreuve. On ne confondra pas l'apepsie avec l'évacuation hâtive du repas d'épreuve ne laissant au bout d'une heure qu'un liquide peu abondant et inactif.

L'apepsie peut être associée à diverses maladies. Dans la gastrite chronique, la maladie de l'estomac est primitive et domine tout le tableau clinique. « La gastrite apeptique est l'aboutissant d'un état inflammatoire chronique de la muqueuse stomacale. » Et Français énumère les causes d'inflammation gastrique. Il décrit les lésions qu'on y rencontre, résumant fidèlement les études de MM. Hayem et Lion, et passe à l'étude clinique. Le seul symptôme fixe, c'est le chimisme que nous avons déjà étudié. « L'étude clinique montre une grande variabilité des réactions fonctionnelles. » Français décrit trois formes : une latente où l'état apeptique est révélé uniquement par l'examen chimique du suc stomacal. Elle a été trouvée chez des

sujets « en apparence » bien portants. Elle peut durer indéfiniment. En un mot, concluons-nous, cette forme d'apepsie est probablement une lésion gastrique; ce n'est pas une maladie.

Dans la forme douloureuse, les caractères de la douleur sont très variés. Einhorn a décrit une forme pseudo-hyperchlorhydrique.

Reichman décrit une triade symptomatique de la gastrite atrophique : nausée, suivie de malaise épigastrique et abdominal aboutissant à une régurgitation ou à un vomissement de 50 à 100 c^3 de liquide aqueux, spumeux, de saveur salée et de réaction alcaline. Français ne considère pas ces symptômes comme pathognomoniques.

Dans la forme diarrhéique, le phénomène dominant est « l'existence d'une diarrhée opiniâtre remarquable par sa longue durée. Du côté gastrique on peut ne relever aucun phénomène. Tantôt elle est continuelle, tantôt elle se montre par périodes alternant avec des périodes plus courtes de constipation. C'est une diarrhée abondante, liquide, mal liée, parfois lientérique. L'amaigrissement est toujours assez considérable. Mais l'appétit est presque toujours excellent, parfois augmenté. L'état général reste longtemps satisfaisant, et un certain nombre de malades conservent assez de force pour se livrer à leurs occupations habituelles ; mais la maladie abandonnée à elle-même conduit fatalement à la cachexie et au marasme. Par un traitement approprié, cette diarrhée peut s'améliorer et disparaître tout à fait ».

Comment expliquer ces symptômes si différents chez les apeptiques? Les apeptiques latents peuvent se comparer aux sujets gastrectomisés : l'estomac se vide bien et rapidement, la digestion pancréatique et intestinale supplée à l'insuffisance gastrique. Les douleurs peuvent s'expliquer soit par des fermentations anormales, soit « par une susceptibilité particulière de la muqueuse malade ». La sécrétion est souvent abondante, et l'évacuation gastrique retardée.

Français cherche à expliquer l'apparition de la diarrhée au cours de l'apepsie. « Le pancréas doit suppléer à la sécrétion gastrique chez les apeptiques. Si les conditions qui président à la sécrétion du suc pancréatique ne sont pas réalisées, la digestion sera sérieusement entravée. Or on sait que l'acidité gastrique par l'intermédiaire de la sécrétine met en marche la sécrétion pancréatique. L'absence d'acidité gastrique doit entraîner des troubles de la sécrétion du pancréas et partant la diarrhée.» Hallion et Falloise se rallient à cette interprétation. Tabora, frappé de ce que les troubles intestinaux n'existent que dans 20 p. 100 des cas d'achylie, en propose une autre. Pour lui, la fermentation des hydrates de carbone et la putréfaction des albuminoïdes sont des phénomènes opposés l'un à l'autre. L'absence d'acidité gastrique favorise la putréfaction des albuminoïdes qui passent non digérés dans l'intestin. Par contre, elle permet à la salive de transformer dans l'estomac les hydrates de carbone. L'action antiputride des hydrates de carbone est donc dans une certaine mesure entravée. Il y aurait diarrhée dans tous les cas de putréfaction trop intense. Tabora a essayé de le démontrer en cons-

tatant l'augmentation de l'indican urinaire et de l'indol des fèces dans les périodes de diarrhée et leur diminution dans les périodes d'amélioration. Cette théorie n'est pas confirmée par une des observations de Français où l'amylolyse est entravée chez un apeptique diarrhéique.

« Quoi qu'il en soit, un fait est bien établi, c'est la suppression ou une forte diminution de la digestion pancréatique chez les apeptiques atteints de diarrhée. Dans leurs selles, une diminution considérable de la quantité de graisses dédoublées montrait l'état très imparfait de la steatolyse, la présence des hydrates de carbone prouvait dans un cas seulement l'insuffisance de l'amylolyse; enfin la grande quantité d'azote total démontrait un défaut presque absolu dans la protéolyse. Au contraire, chez les sujets atteints d'une forme latente de l'apepsie, les divers éléments recherchés dans les fèces se trouvaient répartis d'une façon à peu près normale. Nous pouvons donc conclure que le suc pancréatique n'est pas sécrété ou reste inactif chez les diarrhéiques. »

L'apepsie peut se montrer dans diverses maladies. Dans le cancer, l'acidité totale est souvent fort élevée, bien que l'acidité chlohydrique soit nulle. Cette apepsie est loin d'être constante chez les cancéreux. « Boas et A. Mathieu mettent en cause la gastrite secondaire qui aboutit rapidement à l'atrophie des glandes. Cette opinion est actuellement admise sans conteste. »

L'anémie pernicieuse a été attribuée à une lésion grave du tube digestif. Pour Strauss, la lésion gastrique est consécutive à l'anémie. Einhorn pense que les deux maladies doivent avoir pour étiologie commune une infection ou une toxi-infection. L'apepsie existe à la suite de maladies graves et surtout la fièvre typhoïde dans la tuberculose, dans l'urémie. Expérimentalement, M. Hayem a provoqué des dégénérescences glandulaires par injection de toxine diphtérique. Theohari a produit des lésions et nécrose de l'épithélium glandulaire à l'aide de la tuberculine. MM. Lion et Français ont obtenu par inoculation à un lapin de muqueuse gastrique de chien, broyée et émulsionnée, une gastrocytolysine qui, injectée au chien, « porte son action presque exclusivement sur les cellules glandulaires qui sont rapidement frappées de lésions dégénératives, sans que le tissu interstitiel réagisse. » Les poisons minéraux, l'huile phosphorée et l'acide arsénieux agissent d'une manière analogue et produisent l'apepsie.

L'apepsie se rencontre dans les maladies du système nerveux. Elle n'est pas très rare dans le tabes, mais avec vraisemblance Français l'attribue à une gastrite médicamenteuse. Dans les névroses, on peut rencontrer l'apepsie; se produit-elle sous l'influence exclusive d'un trouble fonctionnel, comme le veut M. Bouveret, ou est-elle due à une gastrite le plus souvent médicamenteuse accompagnant la névrose? Les opinions diffèrent sur ce point. Français se range à la dernière opinion, du moins en ce qui concerne l'apepsie complète. Cependant

il admet que l'hystérie peut suspendre complètement la sécrétion gastrique pendant un temps plus ou moins long.

Le diagnostic d'apepsie est facile, il suffit d'analyser le suc gastrique. Mais quelle est la cause de l'apepsie? Le plus difficile est de distinguer la gastrite chronique du cancer. Français insiste sur les caractères suivants. L'acidité totale est souvent très élevée dans le cancer et due à des fermentations anormales; il existe souvent des traces de sang dans le suc gastrique. L'amaigrissement des cancéreux est rapide, tandis que la gastrite chronique évolue plus lentement. Dans l'examen du sang, on ne voit pas se dessiner de réticulum fibrineux. Le nombre des globules rouges est diminué. Il y a hyperleucocytose. On constate souvent des « plaques cachectiques » qui, sans être particulières au cancer, ont une certaine valeur diagnostique.

Comme traitement de la diarrhée, Français conseille la limonade chlorhydrique à 8 p. 1000, ou le kephir, « qui est utilisable à peu près dans toutes les formes de gastrite apeptique. »

Dr Millon.

Fistules gastro-cutanées consécutives à l'ulcère de l'estomac. — Travail de MM. Maurice Patel, professeur agrégé, et René Leriche, prosecteur à la Faculté de médecine de Lyon. (*Revue de Chirurgie*, 10 juillet 1906.)

Les auteurs publient ce travail à l'occasion de deux cas de fistules gastro-cutanées consécutives à un ulcère de l'estomac qu'ils ont étudiés dans le service du professeur Jaboulay. Ils éliminent de prime abord les fistules gastro-cutanées reconnaissant une origine différente, et qui peuvent être dues soit à un corps étranger de l'estomac, soit à l'étranglement et à l'inflammation d'une hernie ombilicale ou sus-ombilicale de l'estomac, soit enfin à un néoplasme gastrique. Ils rappellent, à ce propos, que c'est à Tournier que l'on doit cette notion capitale « qu'un cancer qui s'extériorise est un cancer enté sur un ulcère ».

Les fistules d'origine ulcéreuse sont rares, puisqu'on n'en trouve que quinze sur soixante et onze cas de fistules gastriques. Leur formation est liée à l'existence de deux conditions indispensables : l'ulcère doit siéger sur la face antérieure de l'estomac, condition qui ne se réalise pour Bouveret que treize fois, pour Fenwick que huit fois sur cent; il faut ensuite que l'ulcère ait déterminé de la périgastrite. La face antérieure de l'estomac est divisée par Hirschfeld, au point de vue des adhérences, en deux zones différentes : l'une précardiaque, moins mobile, permet l'établissement d'une périgastrite adhésive; l'autre, zone antérieure médiane, est douée d'une motilité plus grande, s'opposant au développement d'adhérences solides.

Il résulte de cette disposition que les fistules gastro-cutanées siégeront de préférence à gauche de la ligne médiane, alors que les perforations de l'estomac se feront le plus souvent à la droite de cette ligne. La formation de ces fistules relève de deux mécanismes. Ou bien l'estomac se perfore dans un foyer de périgastrite, et il se produit une péritonite enkystée qui tend à s'ouvrir au voisinage de l'ombilic; ou bien il se fait au milieu des adhérences de petits abcès miliaires qui, se vidant les uns dans les autres, finissent par s'ouvrir dans l'ulcère sous-jacent, créant ainsi une véritable fistule borgne interne, qui par la répétition du même processus arrive à la peau qu'elle rompt, et se transforme ainsi en fistule complète : les bords en sont alors durs, calleux, rigides, et la fistule a grande chance d'être définitive. Quel que soit d'ailleurs le mécanisme de sa formation, la destinée ultérieure de la fistule est liée au siège de l'ulcère, haut ou bas, situé sur l'estomac.

L'évolution de la fistule présente deux périodes : l'une prémonitoire; l'autre, période d'état.

Les symptômes de la période prémonitoire sont liés au type qu'affecte le développement de l'ulcère; dans un premier type, qui répond, d'après Weir et Foote à 92 p. 100, d'après Brunner et Mayo Robinson à 90 p. 100 des cas, on relève les signes classiques de l'ulcère; dans un second type, qui doit être très rare, l'ulcère et la périgastrite qu'il détermine évoluent d'une façon absolument latente; enfin, dans un troisième type se réalise le tableau clinique de la perforation brusque de l'estomac avec péritonite enkystée. Dans quelques cas, lorsque l'ouverture de l'abcès périgastrique est précoce, ce n'est qu'au bout de quelques jours que la plaie donne issue au contenu gastrique, donnant à penser que la perforation gastrique n'est que secondaire.

La fistule constituée présente des caractères variables suivant la façon dont elle s'est formée et peut revêtir deux aspects extrêmes entre lesquels tous les intermédiaires sont possibles.

Lorsqu'elle succède à l'ouverture d'un abcès périgastrique, la fistule est formée d'un vaste clapier purulent, cloisonné par des adhérences, contenant des débris alimentaires; l'orifice stomacal, difficile à voir, est de la largeur d'une pièce de cinquante centimes; ses bords gangrénés augmentent peu à peu son diamètre. Si la fistule s'est formée sans périgastrite suppurée, elle est analogue aux fistules labiées intestinales; l'orifice en est petit, régulier; la muqueuse gastrique se continue parfois jusqu'à la peau.

L'altération de celle-ci est d'autant plus marquée, que l'écoulement du suc gastrique est plus abondant, et l'évolution de la fistule se trouve ainsi liée à son siège.

Les fistules haut situées ou juxta-cardiaques ne donnent issue à aucun aliment liquide ou solide; l'état général reste bon; elles peuvent, les irritations étant très minimes, guérir spontanément, sauf dans le cas où la muqueuse se continue directement avec la peau.

Par contre, les fistules bas situées ou juxta-pyloriques laissent s'écouler continuellement les aliments et les produits de sécrétion de l'estomac; la dénutrition est rapide; la plaie, irritée d'une façon constante, n'a pas tendance à la cicatrisation, et le malade succombe vite à l'inanition.

Le diagnostic de la fistule et celui de son origine ne souffre pas de difficulté. Il s'appuiera surtout sur les caractères de l'écoulement.

Le traitement varie avec le siège de la fistule. Lorsque celle-ci est haut située, la nutrition n'étant que peu ou pas troublée, on a tout le temps d'agir; le simple nettoyage de la plaie suffit parfois à en amener la cicatrisation, qui peut être hâtée par de légères cautérisations; on traitera en même temps l'ulcère. Le traitement chirurgical ne sera tenté que lorsque le traitement médical aura échoué pendant plusieurs mois. L'intervention peut être indirecte; on a eu recours à la gastro-entérostomie, mais cette méthode n'a pas donné de bons résultats, et on doit y renoncer.

Par les méthodes directes on s'adresse à la fistule même; on peut après avivement des bords de la plaie en tenter l'accolement, procédé qui peut réussir quand les bords de la fistule sont formés en tissus relativement sains. Mais le choix doit être donné au procédé qui consiste à aborder la fistule par voie intra-péritonéale, à libérer ses bords de la paroi abdominale, à régulariser les bords de la fistule stomacale, exciser l'ulcère, suturer l'estomac et refermer la paroi après drainage par l'orifice fistuleux; cette opération, utilisée par M. Jaboulay, lui a donné plein succès.

Le traitement chirurgical des fistules bas situées est commandé par l'urgence qu'il y a à combattre l'inanition du malade; on a tendance à abandonner les procédés indirects, que réalisaient l'entérostomie et la duodénostomie, pour tenter la fermeture directe de la fistule, qui serait l'opération de choix, bien difficile cependant à réussir.

M. Jaboulay a proposé en dernier lieu d'établir une gastro-entéro-anastomose en utilisant l'orifice même de la fistule; cette opération n'a pas encore été faite.

Quatre observations de fistules opérées sont citées; une seule, qui appartient à M. Jaboulay, relate la guérison.

De Bon.

Leriche. — **Des résections de l'estomac pour cancer. — Technique, résultats immédiats, résultats éloignés.** Thèse de Lyon, 1906.

Rivière. — **La thérapeutique chirurgicale de l'ulcère de l'estomac. — De la valeur de la gastro-entérestomie et de la résection dans l'ulcère non compliqué de l'estomac.** Thèse de Lyon, 1906.

Exécutée pour la première fois en 1879 par Péan, la gastrectomie fut d'abord discréditée, parce que trop dangereuse. On tend à y

revenir aujourd'hui, et M. Leriche se propose de nous montrer que ce retour de faveur est vraiment justifié.

Qu'il se propage en détruisant les tissus (type expansif) ou en passant par les lymphatiques (type infiltrant), le cancer de l'estomac présente une zone limite où s'arrête brusquement le tissu néoplasique. Cette zone est plus étendue dans la sous-muqueuse que dans la muqueuse proprement dite; d'où le précepte de reséquer au moins 3 à 4 centimètres autour du cancer. Il ne faut pas craindre d'intervenir pour une tumeur relativement étendue, un squirrhe, par exemple : la malignité d'une tumeur est, en général, en raison inverse de son extension locale. Le cancer colloïde très malin semble pourtant très limité.

Suivant son point de départ, la néoformation poussera des prolongements variés. Du pylore, elle s'étendra à la petite courbure où se trouve le hile lymphatique de l'estomac; elle envahira aussi la première portion du duodénum et le grand épiploon. Si elle siège primitivement sur la zone du grand courant coronaire, elle envahira le pylore et la petite courbure; tandis que les cancers de la grande courbure provoqueront des adhérences au côlon, ceux de la petite à l'épiploon gastro-splénique, ceux du cardia enfin à l'œsophage. L'infiltration totale de l'estomac n'est pas d'un trop mauvais pronostic. Avec elle, l'exérèse serait facile.

A propos de l'extension lymphatique des néoplasmes, M. Leriche reproduit les travaux de Cunéo; il insiste sur l'impossibilité de reconnaître macroscopiquement un ganglion cancéreux d'un ganglion simplement inflammatoire. L'adénopathie ne contre-indique pas la résection, à condition d'extirper toute la chaîne lymphatique suspecte.

Si minutieuse que soit cette extirpation, près des deux tiers des opérés meurent de leur cancer, la récidive se faisant le plus souvent sur place, quelquefois par les ganglions et plus souvent par métastase, quelle que soit du reste la forme histologique. Le second des procédés préconisés par Billroth donnerait le minimum de récidives, et celles-ci ne surviendraient jamais plus tard que trois ans après l'intervention. En outre, les causes de mort post-opératoire sont nombreuses. L'infection opératoire ou l'insuffisance des sutures amènent la *péritonite*. La *pneumonie* peut survenir par embolies septiques, par propagation lymphatique ou encore par aspiration. Le soin apporté dans l'occlusion du moignon duodénal, les lavages d'estomac en cas d'hyperthermie pourront alors conjurer les accidents. Plusieurs décès sont à mettre sur le compte du *choc abdominal* d'un *abcès sous-phrénique* ou simplement d'une *fistule*. A ce propos, l'auteur préconise le drain plutôt que la mèche de gaze et la fécule en pansement préférable selon lui au carbonate de soude. Les malades peuvent encore succomber à une *hémorragie* profuse, à un *sphacèle du côlon*, privé par l'opération des adhérences qui le vascularisaient, à un *étranglement interne* dû à la parésie de tel ou tel segment intestinal, ou enfin à des *accidents gastro-intestinaux*, diar-

rhée et vomissements incoercibles, contribuant à augmenter la cachexie.

Malgré ces aléas, il est bon d'intervenir toutes les fois que le malade n'est pas trop bas et que le cancer est extirpable. On se méfiera d'une pseudo-fixité de la tumeur à la palpation. Cette circonstance ne doit pas arrêter le chirurgien. Des soins préliminaires doivent être donnés, tels que lavage d'estomac, traitement tonique, sans parler des remèdes employés par certains praticiens (acide nucléinique, sérum, strychnine, etc.). L'intervention en général comprendra quatre temps, savoir : l'exploration, l'hémostase par ligature des vaisseaux, la résection et la suture au catgut. On alimentera ensuite le malade au bouillon et au lait. Le huitième jour, on pourra essayer quelques aliments solides.

Le meilleur mode opératoire serait la résection pyloro-gastrique : ligature des artères coronaires, extirpation large de la tumeur, fermeture du moignon cardiaque, ligature de la gastro-duodénale et de la pylorique, puis section duodénale et rétablissement de la continuité gastro-intestinale. Chez les malades cachectiques, faire d'abord une gastro-entérostomie simple, puis, lorsqu'ils sont remontés, intervenir comme ci-dessus.

M. Leriche envisage ensuite les cas où une résection partielle ou atypique peut suffire. Il reproduit le procédé de Sencert pour les néoplasmes du cardia, et rappelle la thèse récente de Cavaillon à propos de la résection du côlon, cet intestin pouvant, comme il a été dit plus haut, se sphacéler à la suite d'une opération sur l'estomac. Du pancréas, on pourrait enlever quelques portions sans que le péritoine fût particulièrement lésé par l'issue de liquide pancréatique. Certains chirurgiens ont même enlevé des parcelles adhérentes du foie, sans avoir à déplorer des hémorragies consécutives.

Restait à envisager l'intervention dans les néoplasmes diffus et dans les sarcomes. Ce sont les indications de la gastrectomie totale où la question des sutures présente de grandes difficultés.

En somme, M. Leriche plaide chaleureusement la cause de la gastrectomie, à condition qu'elle dépasse largement les limites du néoplasme, que les ganglions soient enlevés, et qu'en un mot, l'intervention soit aussi complète que possible. Il ne s'est pas contenté de reproduire les nombreuses observations des chirurgiens lyonnais ; il a fait aussi de larges emprunts aux statistiques parisiennes, et à celle de Hartmann en particulier. Il publie en outre de nombreux cas extraits de la pratique de Czerny, Kocher, Roux (de Lausanne), etc. Les treize cents observations réunies à la fin de l'ouvrage donneront, comme il l'a cherché, « une impression d'ensemble, favorable à la gastrectomie. »

Après la thèse de M. Leriche démontrant la supériorité de la gastrectomie partielle sur la gastro-entérostomie dans les cas de néoplasme gastrique, nous devons signaler le travail de M. Rivière sur la thérapeutique chirurgicale de l'ulcère de l'estomac et la valeur

de la gastro-entérostomie et de la résection dans l'ulcère non compliqué de l'estomac. La première de ces deux opérations agit surtout sur les troubles fonctionnels. Elle met au repos le muscle et la muqueuse gastrique, fait cesser les vomissements et les douleurs. Elle est de plus d'une exécution facile grâce au bouton de Jaboulay, qui abrège notablement la longueur de l'intervention. Malheureusement, elle ne supprime pas l'ulcère, cause première de tout le mal, et le patient reste exposé aux hémorragies, aux adhérences gastro-péritonéales, à l'évolution rapide d'un néoplasme qui s'était tout d'abord montré sous l'aspect d'un ulcère franc. Il faut aussi compter avec la formation d'un ulcère duodénal et jéjunal et avec le rétrécissement possible de la néo-bouche stomacale, d'autant que les malades, ne souffrant et ne vomissant plus, ont tendance à manger des aliments lourds et indigestes.

La perforation de cet ulcère secondaire a été observée quelquefois. La résection seule de l'ulcère met, au contraire, le malade à l'abri des complications de la lésion elle-même. Elle a contre elle la gravité de l'opération, la récidive possible de l'ulcère, et surtout la continuation des troubles fonctionnels précédemment observés. De très bons résultats ont été obtenus par la combinaison des deux interventions. La seule objection possible serait la difficulté opératoire, qui est la même pour la résection simple. En somme, si l'on envisage les divers cas d'ulcère chronique de l'estomac, on peut résumer les indications comme suit :

1° Si la sténose est purement cicatricielle, la gastro-entérostomie simple est indiquée ;

2° S'il s'agit d'un ulcère calleux sans tendance à la cicatrisation, c'est la résection qui est préférable ;

3° Enfin, dans tous les autres cas, faire, toutes les fois que cela est possible, une résection combinée avec une gastro-entérostomie.

M. Mollière.

III. — INTESTIN

Ipsen. — **Recherches sur la tuberculose primitive du tube digestif** (Berliner klinische Wochenschrift, N° 24, 1906).

Les études sur la transmission de la tuberculose bovine à l'homme ont remis sur le tapis la question de la tuberculose intestinale primitive. Fibiger, de Copenhague, a résumé les résultats de ses investigations comme suit : sur 213 cadavres autopsiés, on a trouvé la tuberculose comme maladie principale ou comme complication 116 fois; chez 13 de ces tuberculeux, il existait sûrement de la tuberculose intestinale primitive. Sur les 213 cadavres il y avait 79 enfants,

dont 25 tuberculeux, et 4 avec tuberculose intestinale primitive; en résumé, la tuberculose intestinale primitive fut trouvée dans 6 p. 100 de tous les cadavres examinés et dans 11 p. 100 de ceux qui sont morts tuberculeux.

Ipsen a continué les recherches de son maître, et afin d'éviter ou de réduire au minimum les causes d'erreur inhérentes à toutes les statistiques, il expose d'abord comment il a procédé et ce qu'il entend par tuberculose primitive. Après l'inspection rapide de l'intestin, il l'examine en détail, point par point, palpe avec soin le mésentère et fait des incisions nombreuses. Les amygdales, les ganglions cervicaux et bronchiques, les poumons sont examinés minutieusement.

L'auteur considère comme tuberculose intestinale primitive : 1° les cas dans lesquels la tuberculose est uniquement localisée sur l'intestin et les ganglions mésentériques ou seulement sur ces derniers; 2° les cas dans lesquels le tube digestif était le siège d'une tuberculose étendue et plus ancienne que celle du poumon, qui par son âge dérivait sans aucun doute de l'infection intestinale. Il élimine de sa statistique les cas où l'intestin et les ganglions bronchiques étaient intéressés sans tuberculose pulmonaire, quoiqu'on soit autorisé dans ces cas à admettre ou une tuberculisation simultanée de l'intestin et des ganglions bronchiques, par conséquent encore une tuberculose intestinale primitive, ou une tuberculisation nouvelle et ultérieure de l'intestin indépendante de l'infection bronchique.

En ajoutant ses 285 autopsies aux 213 de Fibiger, Ipsen arrive aux conclusions suivantes : sur 498 individus examinés, morts de maladies diverses, 283 (58 p. 100) présentaient des lésions de tuberculose soit comme maladie principale, soit comme complication, et 25 fois la tuberculose intestinale était primitive; c'est-à-dire que 5 p. 100 de tous les cadavres et 9 p. 100 des cadavres tuberculeux présentaient une tuberculose intestinale primitive.

Dans les 12 nouveaux cas de Ipsen, il y avait 9 cas de tuberculose exclusive des ganglions mésentériques, 2 cas de tuberculose des ganglions rétro-cæcaux, 1 cas d'ulcérations intestinales et de péritonite tuberculeuse.

Les ganglions mésentériques calcifiés ou caséifiés pourraient provenir d'une infection typhique; mais l'histoire des malades et l'absence de vestiges de lésions typhiques de la muqueuse permettent d'éliminer cette maladie.

L'examen microscopique a été fait dans une série de 102 cadavres d'enfants, morts de maladies diverses (scarlatine, diphtérie, rougeole). Tout le tube digestif a été examiné centimètre par centimètre, d'après la méthode de Heller. Les tissus suspects (parois de l'intestin, ganglions mésentériques, ganglions cervicaux, amygdales) furent employés à l'examen microscopique et à l'inoculation. Les poumons et les ganglions péribronchiques furent également soumis à

l'examen microscopique. Les inoculations ont été faites dans le tissu sous-cutané de l'abdomen de cobayes.

Sur les 102 enfants, il y avait 28 cas de tuberculose, dont 6 d'infection primitive du tube digestif. Dans un septième cas, la présence de bacilles dans les ganglions mésentériques fut constatée sans qu'il y ait eu lésion anatomique. Dans les 6 cas, les lésions étaient peu étendues, et il n'y avait jamais tuberculose très avancée de l'intestin.

En résumé, 187 autopsies d'enfants âgés de 0 à quinze ans ont été faites par Fibiger et Ipsen; 58 étaient tuberculeux, 10 avaient de la tuberculose primitive de l'intestin (5 p. 100 de tous les enfants, 17 p. 100 de tous les enfants tuberculeux). L'auteur croit ces chiffres au-dessous de la vérité, et on peut admettre que l'invasion tuberculeuse se fait plus souvent par l'intermédiaire du tube digestif que ne le disent ces statistiques. On sait que les bacilles peuvent traverser la muqueuse digestive sans laisser de traces. De plus, l'origine intestinale est possible dans les cas (non utilisés pour la statistique) où l'on a trouvé des lésions intestinales et broncho-pulmonaires de même âge. En tout cas, ces chiffres statistiques démontrent que la tuberculose primitive du tube digestif n'est pas du tout rare, comme il ressort d'ailleurs déjà des communications de Geill, Heller et Wagener. On ne peut que rarement trouver avec quelque vraisemblance l'origine de l'infection.

FRIEDEL.

Mlle le Dr CAMPANA. — **Contribution à l'étude de la pathogénie des formes cliniques de la sérothérapie de la dysenterie bacillaire chez les enfants.** — Thèse de Bordeaux, 1906.

Mlle R. Campana, interne de M. le professeur Auché à l'hôpital des enfants à Bordeaux, a étudié au point de vue bactériologique et clinique quatre-vingt-dix cas de diarrhée muqueuse ou muco-sanguinolente chez l'enfant.

Ces cas ont été examinés au point de vue clinique; l'examen microscopique et bactériologique des selles, les réactions sanguines vis-à-vis du bacille dysentérique ont été faits dans le laboratoire du professeur Coyne.

Mlle Campana a montré que les seules données cliniques sont insuffisantes pour établir le diagnostic de dysenterie; il faut les compléter en se servant des méthodes de laboratoire.

Suivant les préceptes de Flexner, elle a utilisé dans ses recherches les selles évacuées récemment dans des linges stérilisés. Les mucosités, recueillies sur un fil de platine, lavées à plusieurs reprises dans de l'eau stérilisée pour les débarrasser des matières fécales qui les souillaient, étaient émulsionnées dans un tube de bouillon stérilisé. Ce mélange était ensuite ensemencé dans des tubes d'agar neutre liquéfié, puis versé dans des boîtes de Petri.

Les plaques, après quarante-huit heures de séjour au maximum à l'étuve, présentent des colonies différentes quant à leur nombre, leurs dimensions, leur situation et leur coloration. Recueillant une parcelle de ces colonies, Mlle Campana l'ensemence par piqûre dans un milieu sucré (agar glycosé ou lactosé à 2 p. 100, - - bouillon lactosé ou glycosé). Après vingt-quatre heures d'étuve, les tubes présentant un dégagement de gaz sont mis de côté, les autres conservés pour l'épreuve de l'agglutination et l'ensemencement sur divers milieux (les milieux ont été décrits dans la thèse de Rolin, Lyon, 1905).

Chez les quatre-vingt-dix malades de Mlle Campana, les bacilles dysentériques ont été isolés trente-huit fois; la nature dysentérique des diarrhées muqueuses ou muco-sanguinolentes est donc démontrée dans 42 p. 100 des cas; mais, dit Mlle Campana, cette proportion est au-dessous de la réalité, l'ensemencement des selles n'ayant pas toujours été fait ou l'ayant souvent été dans de mauvaises conditions.

L'auteur a isolé plusieurs types de bacilles dysentériques : bacille de Shiga dans 33 p. 100 des cas, bacille de Flexner dans 44 p. 100, bacille de Strong dans 18 p. 100. La dysenterie des enfants, comme la dysenterie des adultes, est due aux mêmes agents pathogènes; il faut donc rejeter l'opinion soutenue par certains auteurs qui ont décrit « une pseudo-dysenterie infantile ».

Après M. le professeur Auché, Mlle Campana a tracé un tableau clinique répondant à chacune des variétés microbiennes :

Dans la dysenterie avec bacilles du type Shiga, les symptômes du début sont le plus souvent des symptômes intestinaux. Avec le type Flexner, si dans quelques cas la diarrhée ouvre la scène, les phénomènes gastriques surviennent le plus souvent les premiers.

A la période d'état, la dysenterie à bacilles de Shiga se traduit par des symptômes classiques de la dysenterie.

Dans le cas de bacilles de Flexner, on remarque une variété beaucoup plus grande dans les aspects; parfois diarrhée simple en apparence, parfois selles uniquement sanguinolentes, muco-sanglantes, d'autres fois diarrhées fécaloïdes légèrement muqueuses ou diarrhées glaireuses.

Dans les deux types, la température se comporte à peu près de la même façon. Avec le type Shiga, les phénomènes douloureux sont plus constants, la durée de la maladie plus longue que dans la dysenterie avec bacilles du type Flexner.

Les symptômes de la dysenterie à bacilles de Strong sont à peu près semblables à ceux de la dysenterie à bacilles de Flexner, la forme diarrhéique simple étant mise de côté.

Le pronostic, variable suivant les épidémies, est en général bénin. Sur les quatre-vingt-dix cas cités par Mlle Campana, il n'y a eu qu'un seul décès : il s'agissait d'un cas de dysenterie à bacilles de Flexner. La dysenterie à bacilles de Shiga est essentiellement contagieuse et évolue le plus souvent sous forme épidémique; cependant M. Auché a signalé des épidémies de salles dues à l'une et à l'autre variété de

bacille dysentérique. Le bacille de Shiga a d'ailleurs été trouvé dans des cas sporadiques.

Ainsi qu'il a été dit plus haut, les méthodes de laboratoire sont des plus utiles pour établir le diagnostic; il faut rechercher les bacilles dans les selles et faire l'épreuve de l'agglutination, moins sûre, il est vrai, mais en tout cas plus facile.

Les sérums préparés avec des bacilles de type Shiga par Vaillard et Dopter et par Blumenthal, qui ont été employés par Mlle Campana, lui ont donné des résultats très satisfaisants : le nombre des selles diminue sous l'influence de l'injection, puis apparaissent des matières fécales; les phénomènes douloureux se calment, l'état général s'améliore, la durée de la maladie est diminuée. La sérothérapie est inoffensive; seules quelques éruptions légères et plus fréquentes se sont montrées, accident banal de ce mode de traitement. A propos de la sérothérapie, il est bon de dire que Mlle Campana a remarqué que le sérum s'est montré moins actif à l'égard des infections à bacilles de Flexner qu'à l'égard des dysenteries à bacilles de Shiga.

Les conclusions de la thèse de Mlle Campana confirment en définitive l'idée émise tout récemment par Dopter au sujet de la recherche des bacilles dysentériques chez l'enfant; alors qu'il écrivait dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, en mai 1906, rappelant les résultats des recherches faites à l'institut Rockfeller, les travaux de Duval et Bassett, de Mlle Wolstein, de Flexner, de Shiga, etc. : « En France, l'étude étiologique des diarrhées de l'enfance ne semble guère avoir été orientée dans ce sens; il est cependant légitime de croire que les faits observés ailleurs doivent également s'y produire, etc. »

C'est dans l'intéressant travail que nous venons d'analyser que nous trouvons la question enfin tranchée,et dans le sens qu'indiquait Dopter.

LEBEAUPIN (de Vichy).

Le Gérant : OCTAVE DOIN.

32789. — Tours, impr. MAME.

RECHERCHES SUR LA DIGESTION PEPTIQUE

INFLUENCE DES VARIATIONS SIMULTANEES DE LA PEPSINE ET DE L'ACIDE CHLORHYDRIQUE

Par MM.

H. ROGER et **M. GARNIER**

Professeur à la Faculté de médecine de Paris.

Médecin des hôpitaux de Paris.

L'étude de la digestion gastrique sur l'homme ou sur l'animal vivant se heurte à de nombreuses difficultés. La sécrétion du suc stomacal subit l'influence de causes multiples qui interviennent pour en modifier la quantité et la qualité. Il nous suffit de rappeler le rôle des réactions psychiques que l'expérimentateur est à peu près incapable d'éliminer complètement. Aussi est-il préférable, dans bien des cas, d'avoir recours à la méthode des digestions artificielles. Le procédé est plus exact et plus simple. Préparer du suc gastrique avec une solution de pepsine et une dilution d'acide chlorhydrique est une opération facile; une étuve réglée à 37° donne une température très favorable aux digestions; des tubes de Mette, remplis d'albumine coagulée, permettent d'apprécier en chiffres l'intensité de la peptonisation.

Le suc gastrique artificiel ne renferme que deux éléments : la pepsine et l'acide chlorhydrique. Mais la proportion des deux substances peut être variée à l'infini. L'albumine contenue dans les tubes de Mette peut être de nature différente : on peut utiliser les albumines de l'œuf, du sang, des tissus; pour une même albumine on peut changer le mode ou la température des coagulations. On peut remplacer l'acide chlorhydrique par d'autres substances à fonction acide. On peut au milieu digestif ajouter des sels, des antiseptiques, des microbes ou des toxines. Le champ des investigations est, on le voit, extrêmement vaste. Nous nous contenterons, dans ce travail, de rapporter quelques recherches concernant l'influence des

variations quantitatives de la pepsine et de l'acide chlorhydrique.

*
* *

Pour chacune de nos expériences, nous répartissons les liquides digestifs dans un certain nombre de flacons que nous divisons en séries. La proportion de pepsine va en doublant d'une série à l'autre; pour chaque série, la proportion d'acide chlorhydrique varie suivant une même progression géométrique dont la raison est deux.

Chacun de nos flacons reçoit deux tubes de Mette contenant de l'ovalbumine coagulée. On place à l'étuve, et toutes les douze heures on mesure la quantité d'albumine liquéfiée. Chacun des chiffres que nous donnons indique le degré de liquéfaction de deux tubes de Mette; il représente la somme de quatre surfaces attaquées par le suc gastrique.

Dans toutes nos expériences, l'albumine a été coagulée à 82°. Nous mettons les tubes dans l'étuve à coagulation quand la température atteint 70°, et nous les retirons quand elle est montée à 82°. Dans ces conditions, les résultats sont absolument comparables.

Les variations simultanées de la pepsine et de l'acide chlorhydrique exercent sur la digestion une action très marquée. Pour rendre nos résultats plus facilement appréciables, nous étudierons d'abord ce qui se passe quand la proportion des substances actives oscille dans des limites physiologiques; puis nous rechercherons l'influence des doses très élevées et des doses très faibles.

En employant des quantités de pepsine comprises entre 1 et 8 p. 1000, et des doses d'acide chlorhydrique, compté en acide pur, allant de 0,31 à 2,5 p. 1000, on obtient des résultats que la théorie faisait prévoir et que l'on peut formuler de la façon suivante :

Plus la proportion de pepsine est élevée, plus la digestion est rapide; pour une même dose de pepsine, la liquéfaction est d'autant plus marquée que la quantité d'acide est plus forte.

Ces deux conclusions ressortent du tableau ci-joint. Les chiffres indiquent le degré de liquéfaction de l'albumine (total

de quatre surfaces) après seize heures d'étuve. La proportion la plus favorable est 8 de pepsine et 2,5 d'acide chlorhydrique pur.

On remarquera que dans notre tableau certains écarts entre les résultats sont peu considérables. Ainsi, dans les deux premières colonnes verticales, les trois derniers chiffres se suivent

HCl...	0,31	0,62	1,25	2,5
Pepsine 1 p. 1000	2	7	13	14
— 2 —	4	9	17	18
— 4 —	5	10	18	22
— 8 —	6	11	23	30

I. — Digestion après seize heures.

à une unité près; de même, dans les deux premières rangées horizontales, les deux derniers chiffres sont voisins. On peut donc conclure que si la proportion d'acide ne dépasse pas 0,62 p. 1000, l'augmentation de la teneur en pepsine n'a que peu d'influence sur la digestion. Quand l'acidité s'élève, les différences s'accentuent; on dirait qu'il faut un excès d'acide pour permettre d'agir à un excès de pepsine.

Un autre fait se dégage de la lecture du tableau. En comparant les deux premières colonnes on voit que les chiffres se suivent très exactement, et qu'une augmentation d'acide donne un résultat meilleur qu'une augmentation de pepsine, de telle sorte que les chiffres de la deuxième colonne continuent ceux de la première.

Quand l'acidité augmente, le résultat n'est pas semblable; l'acide permet une meilleure utilisation du ferment. Ce n'est pas là un effet du hasard; c'est une loi qui régit le processus digestif pendant toute sa durée, et dont l'importance apparaît encore plus nettement quand on prolonge l'expérience.

Voici, par exemple, les chiffres fournis par une deuxième série de recherches. Ils sont superposables aux précédents, et démontrent que les différences s'accentuent à mesure que la digestion se poursuit. (Comme dans tous les autres tableaux,

les chiffres indiquent la liquéfaction de deux tubes, c'est-à-dire de quatre surfaces. Les tubes ont tous 22^{mm} de lon-

		13 heures ½				20 heures ½				36 heures				45 heures				60 heures			
HCl...		0,31	0,62	1,25	2,5	0,31	0,62	1,25	2,5	0,31	0,62	1,25	2,5	0,31	0,62	1,25	2,5	0,31	0,62	1,25	2,5
Pepsine	1	2	8	12	13	3	11	17,5	18	7	20	29	32	8	22	35	37	13	30	T	T
—	2	4	10	15	16	5,5	13	19	23	10	22	36	40	11	26	42	T	16	34	T	»
—	4	5	11	18	20	6,5	15	26	29	11	23	T	T	12	27	»	»	17	37	»	»
—	8	6	12	22	27	8	17	31	38	13	26	T	T	14	31	»	»	18	40	»	»

II. — Marche de la digestion pepto-chlorhydrique.

gueur. Quand ils sont totalement liquéfiés (44^{mm}), nous mettons la lettre T.)

Les chiffres consignés dans le tableau II nous ont permis de

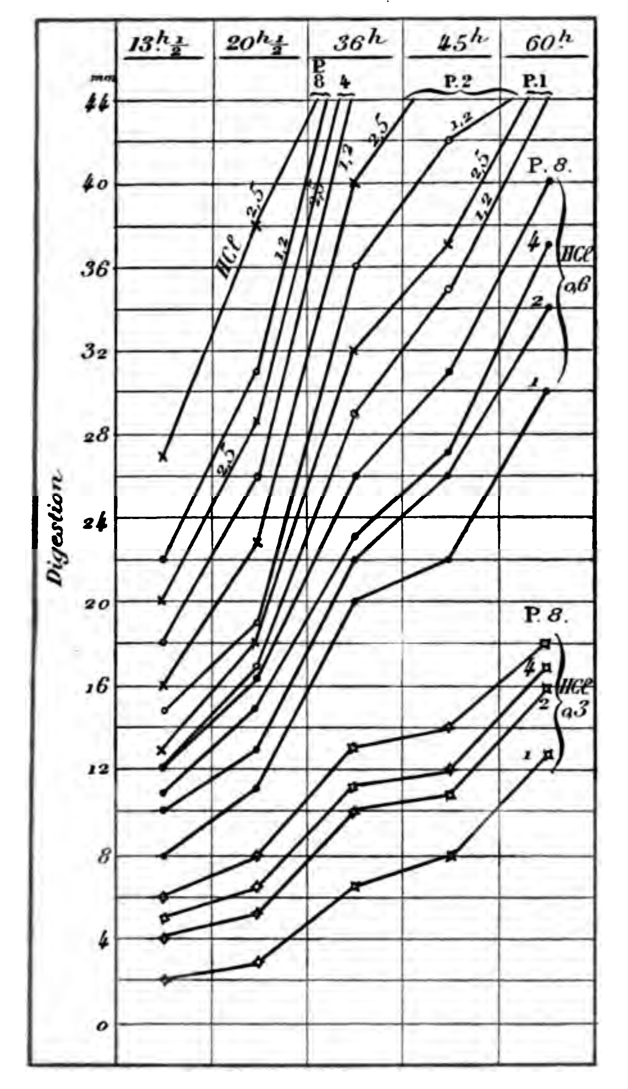


Fig. 1. — Marche de la digestion pepto-chlorhydrique. Influence des variations simultanées de pepsine et de HCl sur la liquéfaction de l'albumine. Liquéfaction indiquée en millimètres comptés sur les ordonnées et représentant la somme de quatre surfaces. Le temps est porté sur les abscisses.

dresser un diagramme qui montre d'une façon saisissante la marche de la digestion pepto-chlorhydrique.

On voit tout de suite que les liquides renfermant la faible dose d'acide sont peu actifs, et que si les lignes traduisant la marche du processus digestif sont à peu près parallèles, dans les autres séries elles sont divergentes. Ainsi les variations de la pepsine, quand la teneur en acide est très faible, n'ont d'influence qu'au début de la digestion. L'acide permet une assez bonne mise en train; puis il se trouve en quantité juste suffisante pour laisser continuer la liquéfaction, mais avec un minimum d'action. Faute d'acide, la pepsine ne peut être utilisée dans sa totalité, et, quelle qu'en soit la dose, le processus conserve invariablement la même lenteur.

Les tubes contenant 0,62 HCl forment un deuxième groupe : la digestion y est plus rapide; mais au bout de soixante heures, la liquéfaction n'est pas complète. L'influence de la pepsine est nettement indiquée par la divergence des lignes. Mais où son rôle apparaît le plus nettement, c'est dans les deux dernières séries. La progression se fait bien moins d'après la teneur en acide que d'après la teneur en pepsine. Les tubes contenant 8 p. 1000 de pepsine sont les premiers totalement liquéfiés. La quantité d'acide intervient également; mais, comme on le voit sur le diagramme, son importance est rejetée au second plan. Les résultats concordent parfaitement avec ceux des autres séries. A mesure que l'acide augmente, la pepsine est mieux utilisée.

*
* *

Quand on sort des limites précédentes et qu'on opère avec des doses très faibles ou très fortes de pepsine, avec des doses très faibles ou très fortes d'acide, les résultats sont différents.

Voyons d'abord ce qu'amène un excès de pepsine. Il suffit de se reporter aux tableaux III et IV qui résument deux séries d'expériences. Dans la première, la digestion avait duré seize heures, et dans la seconde, vingt-quatre heures. Si nous examinons les colonnes verticales, nous voyons que pour une même dose d'acide, la digestion augmente d'abord parallèlement à la quantité de pepsine; puis, après avoir atteint un maximum, elle se

ralentit et diminue. C'est là un fait nouveau et tout à fait

HCl...	0,31	0,62	1,25	2,5	5	10	20	Total
Pepsine : 1	2	7	13	14	8	6	3	53
— 2	4	9	17	18	12	7	4	71
— 4	5	10	18	23	16	9	6	87
— 8	6	11	19	30	22	12	8	108
— 16	4	9	20	31	33	14	10	121
— 32	4	6	13	28	37	14	12	124
— 64	4	6	9	21	26	16	13	95
Total	29	58	109	165	154	78	56	

III. — Digestion après seize heures.

HCl...	0,31	0,62	1,25	2,5	5	10	20	Total
Pepsine : 1	3	11	16	17	12	6	3,5	68,5
— 2	5,5	14	19	23	17	8	6	92,5
— 4	6,5	16	26	29	22	11	8	118,5
— 8	8	18	31	38	25	13	10	143
— 16	6	12	33	39	39	18	12	159
— 32	5,5	10	17	41	42	21	15	151,5
— 64	5	6	11	22	43	24	16	127
— 128	5	5	7	14	20	27	22	100
Total	44,5	92	160	223	210	128	92,5	

IV. — Digestion après vingt-quatre heures.

inattendu : un excès de ferment, loin de la favoriser, entrave la digestion de l'albumine.

La dose optima sera d'autant plus vite atteinte que la proportion d'acide est plus faible. Cette dose varie d'une expérience à l'autre, mais les écarts sont légers. Nous pouvons, en effet,

résumer de la façon suivante nos deux séries expérimentales :

Quantité d'acide.	Quantité optima de pepsine.	
	I	II
0,31	8	8
0,62	8	8
1,25	16	16
2,5	32	32
5	32	64
10	64 (?)	128
20	64 (?)	128

Pour nous rendre compte de l'influence attribuable à l'acide, lisons les chiffres en suivant les lignes horizontales. Nous voyons que pour une même dose de pepsine, la digestion augmente avec l'acidité ; mais à partir d'une certaine valeur, la liquéfaction diminue. Un excès d'acide exerce un effet défavorable.

Plus il y a de pepsine, mieux l'acide est supporté. Les chiffres que nous avons obtenus fournissent les résultats suivants, qui sont tout à fait démonstratifs :

Quantité de pepsine.	Quantité optima d'acide.	
	I	II
1	2,5	5,2
2	2,5	2,5
4	2,5	2,5
8	2,5	2,5-5
16	5	5
32	5	5
64	5	5
128	»	10

Il est intéressant de rapprocher ce tableau du précédent. Les deux lois qui s'en dégagent sont absolument superposables.

Nous aurions voulu poursuivre nos recherches au delà des limites présentes. Mais il est impossible de délayer dans de l'eau des doses plus fortes de pepsine. Déjà à 128 p. 1000 le

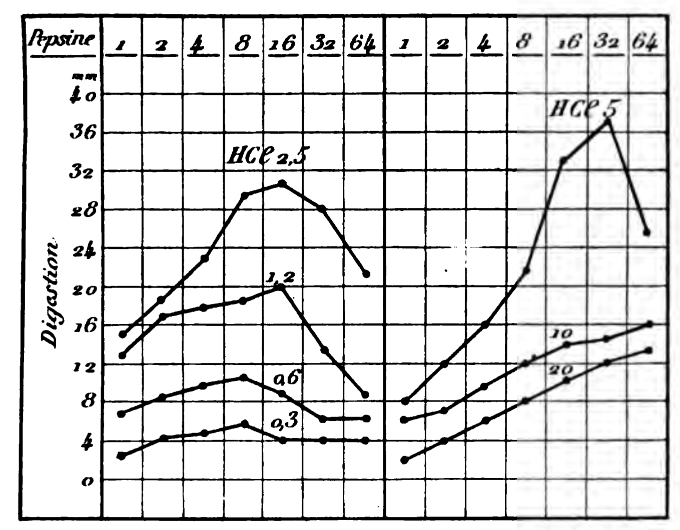


Fig. 2. — Influence des variations simultanées de pepsine et de HCl sur la liquéfaction de l'albumine (d'après les chiffres du tableau III).

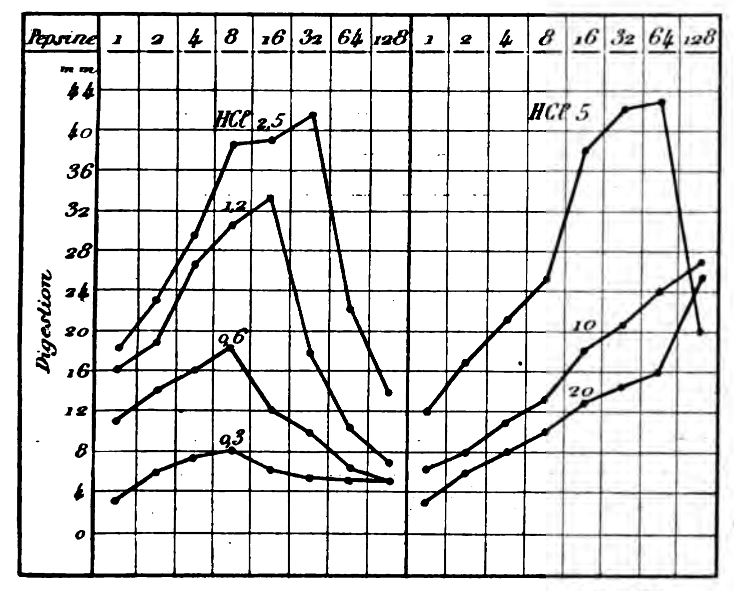


Fig. 3. — Diagramme dressé d'après les chiffres du tableau IV.

liquide est épais, louche, visqueux. La digestion se fait mal. Tandis qu'avec les doses moyennes la liquéfaction est régulière, et que le cylindre d'albumine est digéré si nettement qu'il

paraît sectionné perpendiculairement à son grand axe, l'excès de substance active entraîne une irrégularité du processus ; l'extrémité du cylindre albumineux prend la forme d'un cône dont le sommet est racorni et jaunâtre. Parfois la digestion est tellement irrégulière, qu'on a beaucoup de peine à pratiquer les mensurations.

La méthode graphique permet de dresser des courbes qui mettent bien en évidence la marche de la digestion.

En jetant un coup d'œil sur les deux diagrammes (fig. 2 et 3),

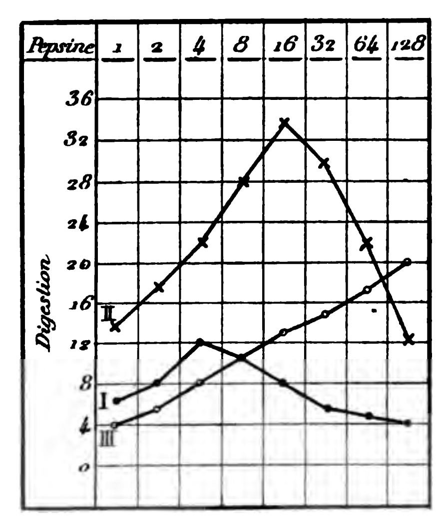


Fig. 4. — Diagramme obtenu en combinant les courbes des deux figures précédentes. I. Marche du processus digestif avec une faible dose d'acide (0,31 à 0,62 p. 1000); II. Avec une dose moyenne ou forte (1,25 à 5); III. Avec une dose très forte (10 à 20 p. 1000).

on voit que l'on peut faire décrire au processus trois types différents. Avec les faibles doses d'acide, 0,31 et 0,62 pour 1000, les variations sont légères : l'augmentation est lente et la diminution lente. Avec les doses moyennes et fortes, de 1,25 à 5 p. 1000, les variations sont considérables : l'augmentation est rapide et la diminution rapide. Enfin, pour les doses très élevées, 10 et 20 p. 1000, l'augmentation est lente et progressive, sans descente. Réunissons les chiffres fournis par les trois séries d'expériences, et nous obtiendrons un nouveau diagramme (fig. 4) qui résume d'une façon saisissante ces trois types du processus digestif.

* * *

Pour étudier l'action des très petites doses d'acide, il est indispensable d'employer une pepsine absolument neutre. Dans

HCl...	24 heures				3 jours				5 jours				7 jours			
	0,31	0,16	0,08	0,04	0,31	0,16	0,08	0,04	0,31	0,16	0,08	0,04	0,31	0,16	0,08	0,04
Pepsine : 1	5	1	0,5	0	16	6	1	0,5	26	8	2	0,5	36	9	3	1
— 2	7	3	0,5	0	17	7	1	0,5	26	8	3	0,5	37	9	3 M	2
— 4	8	4	0,5	0	19	7	1	0,5	30	8	4	2	40	9 M	6	4 M
— 8	12	1	0,5	0	24	4	3	0 M	32	6	5 M	»	40	9 M	»	»
— 16	6	1	0,5	0 M	16	4	1 M	»	22	9 M	»	»	32	»	»	»
— 32	2	0,5	0,2 M	0 M	3	1	»	»	5	4	»	»	6	4	»	»
— 64	0,5	0,5	0,2 M	0 M	0,5	0,5	»	»	0,5	0,5	»	»	1	0,5	»	»

V. — Influence des faibles doses d'acide.

ce but, on doit la soumettre à une dialyse prolongée pendant cinq ou six jours.

A des solutions neutres de pepsine, dont le taux va en doublant de 1 à 64, nous ajoutons des quantités décroissantes

	24 heures							4 jours						
HCl...	0,31	0,62	1,25	2,5	5	10	20	0,31	0,62	1,25	2,5	5	10	20
Pepsine 1/2	2	6	13	14	11	6	1,5	12	28	T	T	24	14	8,5
— 1/4	0,5	4	9	12	7	4	1	8	23	43	40	20	8	8,5
— 1/8	0	3	7	8	6	2	0,6	6	20	32	23	13	4,5	2,5
— 1/16	0	2	5	4	3,5	1	0,5	3	18	21	16	10	4	1
— 1/32	0	0,6	3	2	1	0,5	0,2	0,5	12	19	12	6,5	2,5	0,5
— 1/64	0	0,2	2	2	0,5	0,2	0	0,2	6	16	10	5	1,5	0
— 1/128	0	0	1	1	0,2	0	0	0	5	10	8	3	0,5	0
— 1/256	0	0	0,2	0,2	0	0	0	0	4	8	5	2	0,2	0
— 1/512	0	0	0	0	0	0	0	0	1	6	3	0,5	0	0
— 1/1024	0	0	0	0	0	0	0	0	0,5	4	2	0,2	0	0

VI. — Influence des faibles doses de pepsine.

d'acide, de 0,31 à 0,04, suivant une progression géométrique descendante dont la raison est 0,5.

Dans ces conditions, quelle que soit la proportion de pepsine,

la digestion s'arrête rapidement. Déjà, avec 0,08 p. 1000, elle est à peine marquée après vingt-quatre heures. Avec 0,04, il faut attendre quarante-huit heures pour constater un début de liquéfaction. Au-dessous de 0,04, aucune digestion ne se produit.

En conservant les tubes à l'étuve pendant plusieurs jours, on reconnaît que la digestion s'effectue peu à peu, mais avec une très grande lenteur. C'est d'ailleurs avec les doses faibles ou moyennes de pepsine que la liquéfaction se fait le mieux. Mais on ne trouve plus les résultats remarquablement réguliers que nous avons signalés dans les expériences précédentes. Les recherches sont d'ailleurs troublées par le développement de moisissures et de bactéries. Parmi ces parasites, quelques-uns sont capables de digérer l'albumine. Il faut donc éliminer les tubes infectés.

Le tableau V fournit l'exemple de l'une de nos séries expérimentales. (La lettre M indique le développement des microbes, bactéries ou moisissures.)

Quand on utilise des doses de pepsine de plus en plus faibles, la digestion continue. Elle peut se produire alors que l'on ne met que 1/1024 de pepsine par litre, soit une dilution au millionième. Nous relevons dans le tableau VI les chiffres obtenus dans une de nos expériences après vingt-quatre heures et au bout de quatre jours.

La loi que nous avions signalée pour les doses fortes et moyennes de pepsine ne se poursuit plus avec les doses faibles. Quand on diminue la pepsine, la digestion atteint un maximum d'activité avec des doses moyennes d'acide chlorhydrique, c'est-à-dire avec 1,25 et 2,5 p. 1000. Au début, c'est cette dernière proportion qui donne les meilleurs résultats, puis la liquéfaction l'emporte dans les tubes contenant 1,25 p. 1000. Mais les différences sont assez légères.

En résumé, il suffit d'une quantité minime de ferment pour que l'albumine soit peptonifiée, mais c'est à la condition d'employer une dose d'acide bien déterminée ; en deçà et au delà d'une certaine limite, aucune digestion ne se produit.

*
* *

Des recherches que nous venons de rapporter, quelques conclusions se dégagent :

1° Quand, dans un suc gastrique, la quantité de pepsine oscille entre 1 et 8 p. 1000 et que la teneur en acide est faible (0,31 à 0,62 p. 1000), l'intensité de la digestion est plus influencée par la proportion d'acide que par la proportion de pepsine ;

2° Quand l'acidité atteint 1,25 ou 2,5 p. 1000, le résultat est inverse ;

3° Quand l'acidité varie entre 0,31 et 20 p. 1000, on constate qu'un excès d'acide entrave la digestion ;

4° Quand la proportion de pepsine varie entre 1 et 128 p. 1 000, on constate qu'un excès de pepsine entrave la digestion ;

5° La dose optima d'acide s'élève à mesure que croît la proportion de pepsine ;

6° La dose optima de pepsine s'élève à mesure que croît la teneur en acide ;

7° Les meilleurs effets digestifs sont obtenus avec les doses moyennes d'acide et les doses moyennes ou fortes de pepsine : 8 à 32 de pepsine pour 2,5 HCl et 16 à 64 de pepsine pour 5 HCl ;

8° Suivant la proportion des deux substances constituantes, la marche du processus chlorhydro-peptique affecte trois types différents (fig. 4) ;

9° Une dose de 0,04 HCl p. 1000 permet encore la digestion peptique. Quand la quantité d'acide diminue, ce sont les faibles doses de pepsine (2 ou 4 p. 1000) qui agissent le mieux ;

10° Une dose de 0,001 de pepsine p. 1000 est encore capable de digérer l'albumine. Les faibles doses de ferment agissent quand on leur fournit des doses moyennes d'acide : 1,25 à 2,5 p. 1000.

EFFETS CURATIFS DU SÉRUM ANTIDYSENTÉRIQUE

Par M. DOPTER

Médecin-major de 2e classe,
Professeur agrégé au Val-de-Grâce.

Dès que la spécificité du bacille dysentérique, découvert en 1888 par Chantemesse et Widal, fut reconnue, les bactériologistes tentèrent l'immunisation de grands animaux pour obtenir un sérum curatif de la dysenterie bacillaire.

Les premiers essais remontent à 1898. Shiga, le premier, obtient un sérum antidysentérique qui lui permet d'abaisser la mortalité dysentérique au Japon de 35,4 p. 100 à 10,8 p. 100.

En 1903, Kruse, en Allemagne, prépare un sérum antimicrobien comme le précédent, qui porte à 8 p. 100 le chiffre des décès, au lieu de 10 à 11 p. 100, taux habituellement observé en Westphalie rhénane.

En 1904, Rosenthal publie des résultats obtenus à l'aide d'un sérum antitoxique et antimicrobien, préparé par des injections alternatives de cultures vivantes et de toxine. Il observe 4 p. 100 de léthalité au lieu de 10 à 11,7 p. 100, chiffre donné par les statistiques antérieures de Moscou. Le sérum de Rosenthal a été utilisé par plusieurs médecins russes pendant la guerre russo-japonaise : Korentchewsky, Barikin ont confirmé en partie les résultats de Rosenthal.

Les observations de Lüdke en Allemagne, de Kraus et Doerr à Vienne, sont moins probantes, car elles ne concernent guère que des formes légères : dans cinq sur dix-sept des cas de Lüdke, les résultats ont été modestes ou nuls.

En 1904 et 1905, je tentais avec M. Vaillard les premiers essais de sérothérapie antidysentérique, à l'aide d'un sérum préparé par nous à l'Institut Pasteur, et provenant de chevaux immunisés alternativement depuis deux années avec des cultures et de la toxine. Ce sérum était donc à la fois antimicro-

bien, c'est-à-dire capable d'agir sur la lésion intestinale, seul siège du bacille spécifique, et antitoxique, c'est-à-dire capable d'agir sur la toxine en circulation dans l'organisme entier.

Ses propriétés préventives et curatives ont été démontrées sur l'animal; chez l'homme seul le pouvoir curatif a été mis en évidence; quatre-vingt-seize cas furent traités, dont plus de la moitié étaient empreints d'un caractère de gravité assez accusé; parmi ces derniers, quatre formes sûrement mortelles furent observées, n'ayant donné lieu qu'à un décès.

Depuis, Auché et Mlle Campana[1] à Bordeaux, MM. Guinon et Pater[2], M. Lesné[3], ont fait des essais de traitement avec notre sérum; les résultats ont été très favorables. Enfin de nouvelles observations, recueillies soit par des praticiens auxquels le sérum a été confié, soit par nous, confirment pleinement les résultats enregistrés précédemment.

Cet historique rapide permet de se rendre compte qu'après une période assez longue de tâtonnements, cette sérothérapie antidysentérique est digne d'entrer actuellement dans la voie de la pratique.

Il suffit d'ailleurs, pour s'en rendre compte, d'examiner attentivement les phénomènes qui suivent l'injection du sérum.

*
* *

Efficacité de la sérothérapie antidysentérique. — Les observations publiées jusqu'à ce jour, où les sérums vraiment actifs ont été utilisés, permettent d'affirmer l'efficacité de la sérothérapie antidysentérique, rationnellement appliquée. Elle se traduit par les faits suivants :

1° Dans les formes moyennes, voire même certaines formes graves, quelques heures après l'injection de sérum, les malades éprouvent une réelle sensation d'euphorie; les coliques si violentes, les épreintes, le ténesme s'apaisent. Quand ces phénomènes étaient continus, et que les malades souffraient d'une façon constante, ils commencent par devenir intermittents, ne

[1] Réunion biologique de Bordeaux, 1905.
[2] Société de Pédiatrie, octobre 1905.
[3] Société de Pédiatrie, octobre 1905.

survenant qu'au moment des besoins d'exonération. En général, au bout de vingt-quatre heures, ces sensations si douloureuses cessent complètement. En même temps, les déjections perdent leur caractère sanglant : elles deviennent muqueuses,

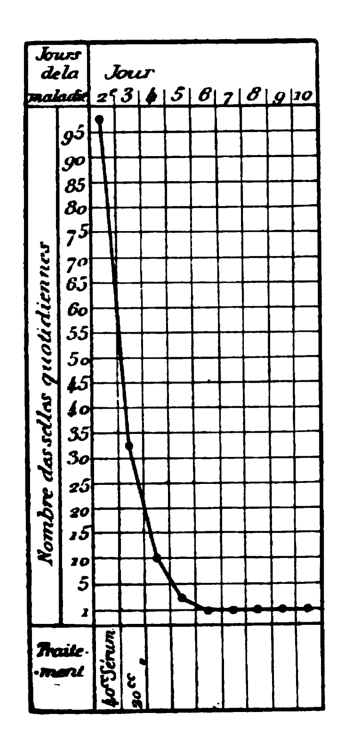


Fig. 1. — Forme sévère : guérison en quatre jours.

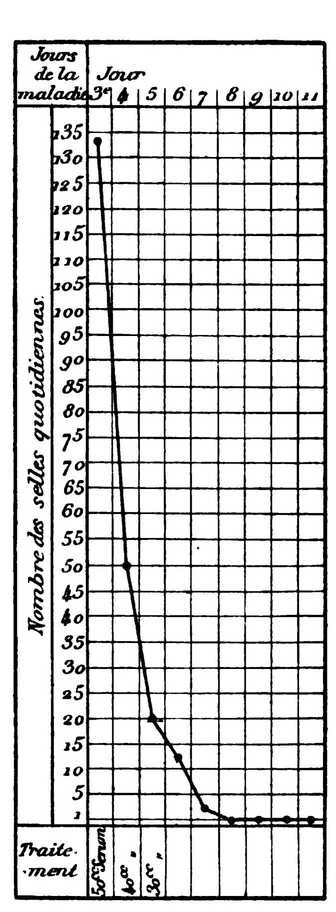


Fig. 2. — Forme grave : guérison en cinq jours.

pour prendre rapidement, en vingt-quatre ou quarante-huit heures, l'aspect fécaloïde; leur nombre diminue brusquement pour s'abaisser à quelques unités, et se réduire bientôt à une évacuation quotidienne, ainsi qu'en témoignent les courbes ci-dessus.

L'état général et les symptômes dus à la toxémie sont

aussi favorablement influencés : les vomissements, l'hypothermie, le refroidissement des extrémités, l'albumine ne tardent pas à disparaître; le faciès perd son aspect grippé, le visage son teint plombé, et une sensation de bien-être succède bientôt à l'adynamie profonde accusée par les malades.

Cette amélioration, qui se produit si rapidement dans les cas traités tout au début, est plus lente à survenir chez les malades dont la dysenterie remonte à une date plus éloignée. On ne peut évidemment espérer obtenir des résultats aussi surprenants chez des sujets atteints depuis dix, quinze, vingt, trente jours, où les lésions ulcératives sont bien constituées, où les pertes de substance du gros intestin sont parfois considérables. Néanmoins, dans ces cas, si elle est plus longue à s'effectuer, la détente ne s'en produit pas moins, et les malades tardent rarement à éprouver le bénéfice de ce médicament spécifique.

Dans les formes extrêmement graves, comportant un pronostic fatal, les effets curatifs du sérum ne sont pas moins saisissants; mais l'organisme étant profondément infecté et intoxiqué, on ne saurait s'attendre à une détente aussi brusque que dans les cas précédents : ce n'est habituellement qu'au bout de quarante-huit heures qu'elle commence à se manifester. Ici encore on assiste à une diminution très notable du nombre des selles. Souvent incomptables dans ces formes, où l'on observe un véritable flux continu de matières séro-sanglantes et gangréneuses, les évacuations s'espacent de plus en plus sous l'influence du sérum, elles deviennent fécaloïdes; les douleurs abdominales diminuent, mais pour persister encore plusieurs jours et disparaître complètement dans la suite; l'état général s'améliore petit à petit, et les phénomènes d'intoxication s'amendent progressivement.

2° La brusquerie de cette détente amène fatalement une réduction notable dans la durée de la maladie.

Dans les formes moyennes, la guérison complète survient habituellement en deux à trois jours, en trois à quatre jours pour les cas plus sévères, en quatre à six jours, rarement plus, pour les cas graves. De plus, la convalescence est infiniment plus réduite que pour la dysenterie traitée par les moyens ordinaires : habituellement longue et traînante, elle est rapide et courte quand on emploie le sérum; dès que les troubles intes-

tinaux se sont terminés, beaucoup de malades rentrent de plain-pied dans l'état normal; ils présentent de l'appétit et supportent avec impatience le régime prudent qu'on leur impose.

Cette réduction si notable de la maladie se perçoit plus aisément quand on compare les cas soumis au sérum et les cas « témoins » de forme superposable aux précédents, qui n'ont

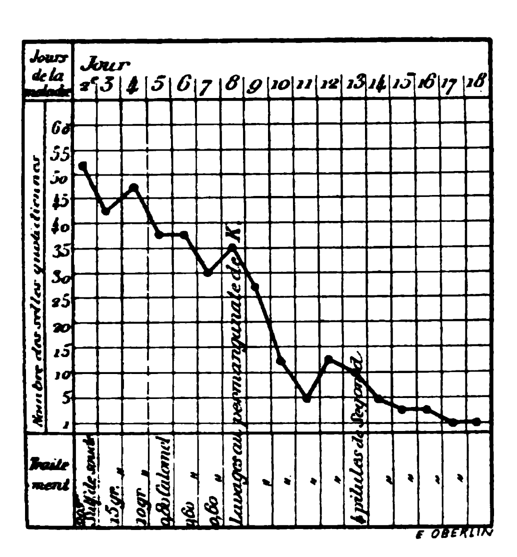


Fig. 3. — Cas témoin : traitement par les moyens traditionnels.

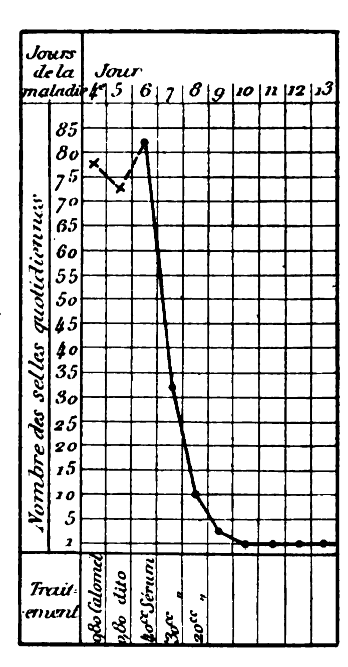


Fig. 4. — Cas témoin : traité d'abord par le calomel seul sans résultat. Sérum au sixième jour amenant la guérison en quatre jours.

bénéficié que des méthodes ordinaires. Cette comparaison peut s'observer encore chez certains dysentériques soumis depuis six, huit, dix, quinze et même trente jours sans grand résultat au traitement par les purgatifs (calomel ou sulfate de soude), par l'ipéca, les lavages au permanganate de potasse ou au nitrate d'argent. Il arrive que malgré la médication la plus intensive, les coliques, le ténesme et les épreintes ne s'amendent aucunement; les selles conservent leur caractère dysentérique. Après l'injection de sérum, le tableau change : les symptômes précé-

dents ne tardent pas à disparaître, et la guérison s'obtient en trois, quatre, cinq jours suivant l'ancienneté du mal. Le contraste est frappant. Les courbes ci-contre le démontrent surabondamment.

Dans les formes mortelles, la guérison, quand elle se produit, se fait plus longtemps attendre; certains malades entrent en convalescence au bout de dix à douze jours, d'autres en quinze à vingt jours. Tout peut dépendre aussi de la date à laquelle remonte la dysenterie, et par conséquent de l'intensité et de l'étendue des altérations.

De tout ce qui précède, il résulte que les effets curatifs du sérum antidysentérique sont indéniables; d'autre part, il jugule la dysenterie plus rapidement que les divers traitements traditionnels.

*
* *

Mode d'emploi du sérum antidysentérique. — Comment, à quelles doses convient-il d'employer le sérum antidysentérique?

L'injection de sérum a été pratiquée la plupart du temps par la voie sous-cutanée; j'ai traité deux cas par la voie veineuse.

L'injection *sous-cutanée* peut se faire au niveau du flanc; mais, en ce cas, le lieu d'inoculation reste douloureux pendant vingt-quatre heures. Il est préférable d'utiliser la face externe de la cuisse; en cette région il n'existe pas de phénomènes douloureux, du moins lors de la première injection.

La dose à injecter dépend de la gravité de la dysenterie.

Dans les *formes bénignes*, le sérum est habituellement inutile; elles guérissent fort bien par les moyens traditionnels; si cependant cette dysenterie légère avait tendance à se prolonger, une dose de 20 centimètres cubes serait indiquée.

Dans les *formes moyennes*, 20 centimètres cubes sont suffisants.

Dans les *formes sévères*, 30 centimètres cubes sont nécessaires et suffiront souvent, au début de la maladie, pour assurer une détente immédiate et la guérison rapide. Si après vingt-quatre heures les douleurs abdominales persistent, et si les selles, bien que diminuées de nombre, restent encore fréquentes, l'injection doit être renouvelée une fois, parfois même deux fois, les jours suivants.

Dans les *formes graves*, on doit injecter d'emblée 40 à 60 centimètres cubes et réitérer cette dose le lendemain. Si les symptômes ne sont pas alors suffisamment amendés, le sérum doit être employé chaque jour, mais à doses décroissantes, jusqu'à ce que le nombre des selles s'abaisse à quelques unités.

Dans les *formes mortelles*, il ne faut pas hésiter à injecter dès le premier jour 80, 90 et même 100 centimètres cubes *par jour*, qu'on peut répartir en deux injections au cours de la journée. En certains cas, il faut continuer cette dose jusqu'à ce que les troubles intestinaux et les symptômes d'intoxication soient apaisés; mais il ne faut à aucun prix cesser brusquement du jour au lendemain cette thérapeutique; malgré l'amélioration constatée, les injections doivent être maintenues chaque jour, mais à doses progressivement décroissantes, jusqu'à ce que le chiffre des selles se rapproche de l'unité. Ce n'est qu'à cette condition que la guérison peut être obtenue, et dans le plus court délai possible.

Le sérum antidysentérique peut être introduit aussi par la *voie veineuse*. Dans deux cas, elle a été employée; les effets curatifs du sérum sont plus rapides, et les doses à employer sont moindres (40 à 50 centimètres cubes au plus dans les formes mortelles).

*
* *

Tout dans la réussite de cette sérothérapie réside exclusivement dans la dose à employer: c'est là le point essentiel et délicat de la méthode; car la quantité de sérum que l'on doit injecter variant avec la forme de la maladie, il convient de déterminer préalablement la gravité des cas à traiter. D'après quels éléments peut-on baser cette appréciation ?

On peut souvent juger de la gravité d'une dysenterie par le nombre des évacuations calculées en vingt-quatre heures. C'est ainsi qu'en général une dysenterie où l'on constate cent selles et davantage en un jour est infiniment plus sévère qu'une forme où les selles se comptent au nombre de vingt à vingt-cinq, par exemple. Mais ce n'est pas la règle : on peut voir des dysenteries dont le nombre des garde-robes est très restreint (quinze à vingt), où l'état général (adynamie, hypothermie, aphonie, etc.) dénote une intoxication profonde et comporte un pronostic fort sombre.

Ces différences peuvent tenir à la localisation particulière de la lésion au niveau du gros intestin, ou à l'activité singulière de la toxine dysentérique, malgré des lésions peu accusées, produites par le bacille spécifique.

Le chiffre des évacuations ne saurait donc intervenir exclusivement dans cette appréciation. Il faut attacher beaucoup plus d'importance à l'aspect des selles (les selles séro-sanglantes, les selles gangréneuses relèvent toujours de cas très graves), à l'intensité des coliques et surtout à l'état général du sujet qui traduit fidèlement le degré d'intoxication dont il est l'objet. Aussi, avant de fixer la dose de sérum à injecter, convient-il de porter son attention du côté de la température, du refroidissement des extrémités, des phénomènes cholériformes (aphonie, crampes, etc.), de la présence d'albumine dans l'urine, du hoquet, des vomissements, etc., phénomènes symptomatiques de l'état toxémique.

* * *

Cette sérothérapie peut être employée seule, sans l'aide d'aucune autre médication. Cependant, dans certaines formes extrêmement graves, arrivées sur leur déclin, la guérison est traînante, on observe encore d'une façon persistante cinq à six selles en vingt-quatre heures; dans ce cas, les pilules de Segond ou des doses fractionnées de calomel rendront de grands services; la guérison complète et définitive pourra ainsi être obtenue en quelques jours.

Inconvénients du sérum. — Comme tous les sérums thérapeutiques, le sérum antidysentérique expose à des accidents, d'autant qu'en bon nombre de cas, les doses doivent être répétées journellement. Ces accidents ne diffèrent pas de ceux que l'on connaît : ce sont des érythèmes localisés au lieu de l'injection; des érythèmes généralisés, morbilliformes, polymorphes, de l'urticaire, des arthralgies multiples, etc., accompagnés de fièvre et parfois de céphalée intense. Dans quelques cas, chez certains sujets, les accidents peuvent présenter un caractère inquiétant, accompagnés d'angoisse précordiale, de dyspnée. Ces derniers, extrêmement rares à la suite des injections sous-cutanées, se rencontrent plus fréquemment après les injections intra-

veineuses, quand celles-ci sont renouvelées. Le tableau devient alors tragique : on observe de l'angoisse précordiale marquée, une cyanose généralisée; le pouls devient filiforme, à peine perceptible. Au bout d'un quart d'heure à une demi-heure, tout rentre dans l'ordre; l'urine ne contient pas d'albumine. Ces phénomènes si bruyants sont transitoires; ils ne semblent pas comporter de gravité, ni immédiate ni consécutive. Ils sont d'ailleurs en tout comparables à ceux qu'on observe au cours des injections intraveineuses de sérum antipesteux, où, comme on le sait, la guérison ne peut être obtenue qu'à la condition d'utiliser de grosses doses de sérum, et de répéter les injections. Ils ne tiennent pas au fait de l'immunisation; le sérum de cheval normal les produit au même titre.

Ce qu'on peut espérer de la sérothérapie antidysentérique. — Que peut-on espérer de la sérothérapie antidysentérique au point de vue de la dysenterie bacillaire?

Les faits publiés par les auteurs, ceux que nous avons présentés, M. Vaillard et moi, en 1905, fournissent la réponse.

Le sérum antidysentérique jugule en quelques jours les cas moyens, les cas sévères et les cas graves, à condition qu'ils soient traités à une époque aussi rapprochée que possible de leur début. Sur le nombre, il en est assurément qui, traités par les moyens ordinaires, pourraient à plus ou moins longue échéance devenir mortels; le fait n'est pas rare. Les guérisons rapides peuvent donc empêcher la possibilité d'une issue fatale tardive.

Dans les formes extrêmement graves, vouées à une mort certaine dès le début, on peut attendre beaucoup de la sérothérapie. Sur quatre cas, considérés comme mortels, nous avons, M. Vaillard et moi, enregistré un seul décès; la guérison a été longue à obtenir, mais l'issue fatale a été évitée. Des résultats récents parlent dans le même sens, mais il convient que le sérum soit injecté dès le début et à doses suffisantes : ces deux points présentent une énorme importance.

La mortalité dysentérique peut donc être réduite. Faut-il entendre dire par là qu'elle doit disparaître? En d'autres termes, est-il vrai de dire qu'on ne doit plus mourir de dysenterie bacillaire?

Loin de moi cette pensée; on ne peut demander à une méthode plus qu'elle ne peut donner. Dans les cas foudroyants,

rares à vrai dire, qui terrassent le malade en vingt-quatre à quarante-huit heures, il est très vraisemblable que la sérothérapie, quelle que soit la valeur du sérum, sera impuissante à les enrayer. De même dans les formes à caractère mortel, traitées trop tard par le sérum : les lésions sont très accusées, l'intoxication est profonde, et le sérum, s'il agit, pourra retarder seulement l'issue fatale. Il suffit, pour se rendre compte de ces insuccès, de songer à l'état de délabrement du gros intestin des individus morts de dysenterie. Quelle médication, sérothérapique ou autre, serait capable de réparer, la veille de la mort ou même quelques jours auparavant, de telles altérations?

C'est pour cette raison que dans les formes mortelles on ne peut espérer de guérisons que sur les cas traités à une époque rapprochée du début de l'affection; encore faut-il que les phénomènes ne prennent pas d'emblée un caractère foudroyant.

Ces réserves faites, on peut compter voir la mortalité dysentérique s'abaisser sous l'influence du traitement sérothérapique. Les faits énoncés plus haut le démontrent, et d'ailleurs le simple raisonnement conduit à penser qu'il est le seul vraiment rationnel. Les purgatifs, les lavages antiseptiques modifient seulement la lésion locale, souvent avec peine; ils sont complètement impuissants vis-à-vis des toxines mises en circulation dans l'organisme. Le sérum antidysentérique, au contraire, lutte non seulement contre le microbe, par conséquent contre la lésion intestinale, mais encore contre la toxémie, phénomène le plus à redouter dans la dysenterie bacillaire.

*
* *

Insistons en terminant sur un dernier point, d'une importance capitale.

Le sérum antidysentérique n'est efficace que vis-à-vis de la dysenterie bacillaire; il est sans action sur la dysenterie amibienne.

Avant d'entreprendre la sérothérapie antidysentérique, le praticien doit être éclairé sur la forme de dysenterie qu'il va traiter. Comment ce diagnostic étiologique pourra-t-il être posé?

A l'aide de moyens cliniques et bactériologiques, que nous rappellerons brièvement.

Diagnostic clinique. — La dysenterie bacillaire présente un

début brusque, franc, avec température plus ou moins élevée. Son évolution est rapide; les récidives sont rares. Le début de la dysenterie amibienne est lent et insidieux : une diarrhée légère se présente pendant plusieurs jours; puis le mucus et le sang apparaissent dans les déjections, et le syndrome dysentérique s'installe. L'évolution est lente, capricieuse, à allure chronique, à récidives multiples. La dysenterie amibienne est fréquemment suivie du grand abcès hépatique tropical.

Diagnostic bactériologique. — L'*examen microscopique direct des selles à l'état frais* (une gouttelette de mucus entre lame et lamelle), aussitôt après l'émission, peut déjà donner des renseignements.

Dans la dysenterie bacillaire on perçoit une foule de leucocytes, de cellules épithéliales desquamées, des bactéries intraleucocytaires; pas d'amibes.

Dans la dysenterie amibienne : peu de leucocytes, des éosinophiles, des amibes dysentériques mobiles, gorgées de globules rouges.

L'*isolement du bacille dysentérique* dans les matières est le plus souvent positif en cas de dysenterie bacillaire (isolement sur boîtes de Pétri, contenant du milieu de Drigalski); cette recherche est toujours négative en cas de dysenterie amibienne.

Séro-diagnostic. — Toujours négatif dans la dysenterie amibienne, il est souvent positif dans la dysenterie bacillaire. L'agglutination du bacille dysentérique par le sérum des malades commence à se produire à la fin de la première semaine dans les cas moyens et graves; son absence est presque la règle dans les cas bénins.

Cette recherche demande à être effectuée sur les deux variétés connues de bacilles dysentériques : le type Shiga et le type Flexrer, qui présentent des propriétés agglutinatives différentes, suivant qu'on les met en contact avec tel ou tel sérum.

L'*examen cytologique du sang* montrera, dans la dysenterie bacillaire, une leucocytose polynucléaire marquée, sans éosinophilie; dans la dysenterie amibienne, on observe nettement une abondante éosinophilie.

Tels sont les procédés cliniques et bactériologiques qui permettent d'établir un diagnostic étiologique exact entre ces deux formes de dysenterie. Ils sont utiles à mettre en pratique pour appliquer à bon escient la sérothérapie antidysentérique.

LES INVAGINATIONS OU INVERSIONS
DE L'APPENDICE ILÉO-CÆCAL

Par Léon GERNEZ
Prosecteur à la Faculté. Ancien interne lauréat des hôpitaux.

Un nouveau chapitre doit être actuellement ajouté à l'étude des affections dont l'appendice est le siège, et il faut l'intituler : *Des invaginations de l'appendice iléo-cæcal.*

L'expression invagination s'appliquant à l'appendice vermiforme a été critiquée par quelques auteurs, qui ont voulu lui substituer celle d'inversion. En Allemagne on emploie, pour désigner ce processus pathologique, caractérisé par le retournement en doigt de gant de l'appendice dans la cavité du cæcum, le terme *Umstülpung*.

Ce sont là querelles de mots : si dans le retournement complet de l'appendice, on ne retrouve pas en effet les trois cylindres, condition *sine qua non* de l'invagination intestinale, dans le retournement incomplet, au contraire, le fait existe, et il faudrait alors dire inversion dans le premier cas, invagination dans le second.

Avec MM. Jalaguier, Monod, Grisel, nous conservons le terme invagination, qui nous paraît des plus explicites.

* * *

Le premier exemple publié est celui de Mac Kidd, qui, en 1859, décrivit dans l'*Edinburgh Medical Journal* un fait remarquablement observé. A ce moment le traitement de toutes les invaginations, quelles qu'elles soient, se réduisait aux injections d'eau, aux insufflations d'air, à la position de Scarpa (la position moderne dite de Trendelenburg); c'est donc un fait d'autopsie qu'il rapporte.

Les interventions abdominales se multipliant lors de la

venue de l'ère antiseptique, des cas isolés, considérés comme des raretés anatomo-pathologiques, sont présentés devant les sociétés savantes. Tels sont les cas de Chaffey, 1888; Pitts, 1897; Trêves, 1889; Wright et Renshaw, Mac Graw, Arcy Power, 1897; Rolleston, Waterhouse, 1898; Enderlen, Montsarrat, 1900; Wallace, 1901; Haasler, 1902; Hogarth, Powell Connor, Westermann, Haldane, 1903; Pendlebury, 1904; Brewer, 1905.

En 1903, au début de l'année, M. Jalaguier présentait à l'Académie de médecine un mémoire original sur « le Rôle de

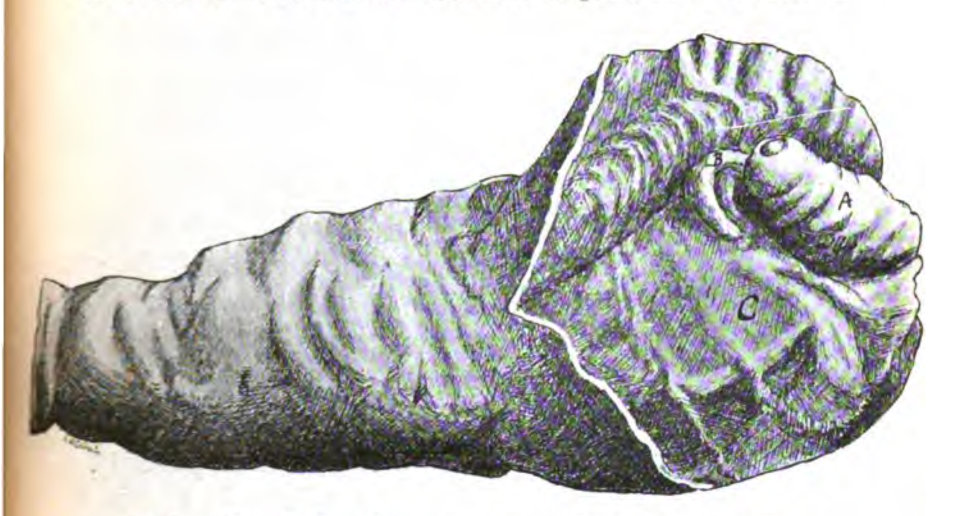


Fig. 1. — HAASLER. Inversion totale de l'appendice dans le cæcum (G). L'appendice inversé (A) croise la direction de la valvule iléo-cæcale (B).

l'appendice dans l'invagination iléo-cæcale », rapportant trois observations personnelles, dont deux d'invagination proprement dite de l'appendice; Ackermann faisait paraître en même temps, dans le *Beitrage zur Klin. Chir.* (1903, v. 37, 1 et 2), une revue des cas jusque-là publiés, auxquels il ajoutait une observation personnelle.

Mac Corner, dans les *Annals of Surgery*, de Philadelphie (1903, t. XXXVIII, p. 708), résumant la classification et la pathogénie de l'invagination intestinale, consacre un chapitre tout spécial à l'invagination de l'appendice.

Grisel, chargé du rapport sur l'invagination chez l'enfant pour le congrès de gynécologie, d'obstétrique et de pédiatrie

tenu à Rouen en 1904, insiste surtout sur le rôle joué par le *caput cæci* dans l'invagination iléo-cæcale, et sépare complètement cette variété d'invagination de celle de l'appendice.

*
* *

M. Monod, rapporteur du travail de M. Jalaguier, reprend la question le 1er novembre 1905 devant l'Académie de médecine.

Aux faits recueillis par MM. Jalaguier et Monod, nous ajoutons deux observations inédites, l'une de notre maître M. Ricard, l'autre de M. Bide, professeur à l'École de médecine de Clermont, et quelques observations recueillies dans la littérature.

Le chiffre des observations recueillies s'élève à vingt-six [1]. C'est avec ces divers éléments qu'il nous est permis actuellement de présenter une étude d'ensemble sur l'invagination de l'appendice.

ÉTUDE ANATOMIQUE

L'invagination de l'appendice peut être totale ou partielle.

1° *Invagination totale ou inversion* (fig. 1, 2, 3, 9, 10). — L'appendice est retourné complètement en doigt de gant dans la cavité du cæcum : toutes ses tuniques participant au processus d'invagination.

La muqueuse se continue directement à la base de l'appendice inversé avec celle du cæcum.

On pourrait dire qu'au lieu d'un tube à lumière muqueuse communiquant avec le cæcum, l'appendice est devenu un tube à lumière séreuse communiquant avec la grande cavité péritonéale.

Lors de l'invagination du grêle ou du gros intestin, le mésen-

[1] Toutes les observations ont été puisées aux sources mêmes, et les observations étrangères traduites *in extenso;* cela nous permet d'éliminer les observations de Lilienthal, de Lees et Silcock, de Van Dam, qui ne sont pas des invaginations de l'appendice, malgré le titre qui leur est donné. L'observation de Rolleston, présentée également comme telle, sera discutée dans le cours du travail.

tère ou le méso-côlon sont tiraillés et pincés entre le cylindre moyen et le cylindre interne.

Ici, il n'y a pas de cylindre moyen ni de cylindre interne, il y a une cavité séreuse tubulaire, à sommet correspondant à la pointe de l'appendice inversé, à base répondant à la surface externe du cæcum, et dans laquelle s'enfonce le méso, tiraillé outre mesure, enflammé le plus souvent, et ayant le

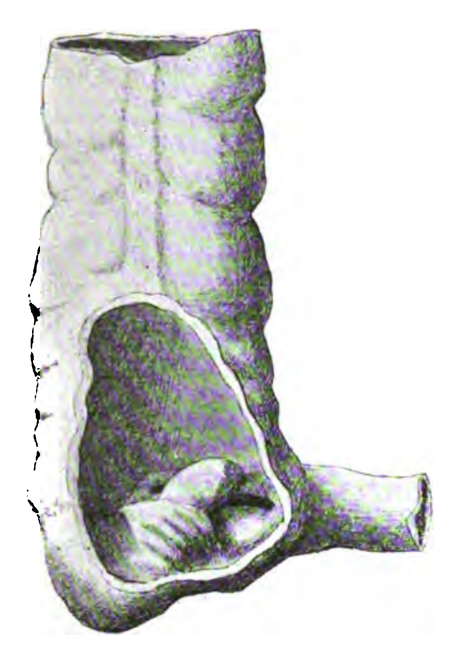


Fig. 2. — Mac Kidd. Inversion complète de l'appendice; on le voit croisant la direction de la valvule iléo-cæcale.

plus fréquemment contracté d'intimes adhérences avec les parois de cet étui séreux.

*
* *

Le point correspondant à l'insertion de l'appendice sur le cæcum, normalement l'endroit où se trifurque la musculature longitudinale du gros intestin, est remplacé par une fossette, sorte d'orifice d'où partent en divergeant des plis rayonnés et les bandelettes longitudinales, où s'enfonce le méso-appendice.

Dans certains cas, cet orifice très visible permet le passage d'une sonde cannelée ou d'un stylet, qui, pénétrant dans l'étui séreux, aboutit à la pointe de l'appendice, devenue sommet de l'invagination. « Une sonde cannelée put pénétrer par l'orifice péritonéal dans ce cordon canaliculé, qui nous parut n'être autre chose que l'appendice invaginé. La sonde cannelée était sentie à travers les parois du gros intestin, et l'on pouvait parfaitement suivre les mouvements qu'on lui imprimait. » (Bide.)

Parfois des fausses membranes glutineuses comblent cette fossette, et il est alors pour ainsi dire impossible de retrouver extérieurement la trace de l'orifice conduisant dans l'étui séreux de l'appendice.

Comme nous l'avons fait remarquer au début de notre étude, il n'y a pas ici, comme dans les invaginations ordinaires du grêle ou du gros intestin, trois cylindres formés par toutes les parois, mais seulement deux cylindres : l'un formé par la paroi cæcale, l'autre constitué par la paroi appendiculaire.

La muqueuse qui recouvre l'appendice inversé est congestionnée ou gangrenée.

Dans presque toutes les observations d'inversion totale, on note l'aspect gris verdâtre gangréneux de la muqueuse de l'appendice et souvent son changement brusque de coloration au niveau de son point de réflexion sur le cæcum.

La gangrène est totale ou parcellaire (la muqueuse présente alors un pointillé particulier). L'explication de l'apparition de cette gangrène est aisément fournie par le tiraillement qu'éprouve le méso lors du retournement de l'organe et les troubles vasculaires qui en résultent.

On invoque, pour expliquer l'apparition de plaques de sphacèle sur l'intussusceptum d'une invagination ordinaire du grêle par exemple, une constriction du mésentère au niveau du collet de l'invagination. Point n'est besoin ici d'invoquer semblables arguments. Il ne peut s'agir de constriction : le cylindre engainant est extrêmement vaste par rapport au cylindre engainé.

La forme et les rapports de l'appendice inversé sont des plus variables; mais de l'étude des observations et de l'examen des dessins, il se dégage un fait des plus nets : c'est que dans la

généralité des cas, l'appendice se recourbe sur lui-même, son sommet semble attiré en dedans et se met en rapport avec la valvule iléo-cæcale, dont il croise plus ou moins perpendiculairement la direction.

Doit-on faire jouer un rôle au méso dans cette inclinaison de l'appendice inversé? Il semble que ce fait soit identique à

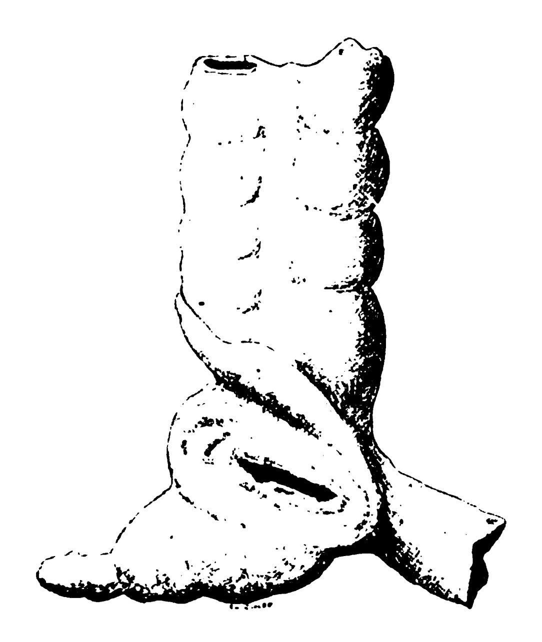


Fig. 3. — On a ouvert largement le cæcum et attiré en dehors l'appendice inversé.

celui que l'on observe dans le prolapsus total du rectum, où la tumeur présente une concavité tournée vers le coccyx et causée par la rétraction du méso-rectum.

Il en est de même dans l'invagination intestinale, en quelque lieu qu'elle ait son siège : toujours l'intussusceptum présente une concavité tournée du côté de l'attache du mésentère ou du méso-côlon.

2° *Invagination partielle.* — Deux cas sont ici à distinguer :

Tantôt c'est la muqueuse seule qui s'éverse, sorte de prolapsus muqueux, comparable à celui de la muqueuse anale chez l'enfant;

Tantôt c'est l'appendice qui s'invagine partiellement, toutes ses tuniques participant cependant à cette invagination.

A. *L'invagination partielle vraie* (fig. 4). — L'aspect varie

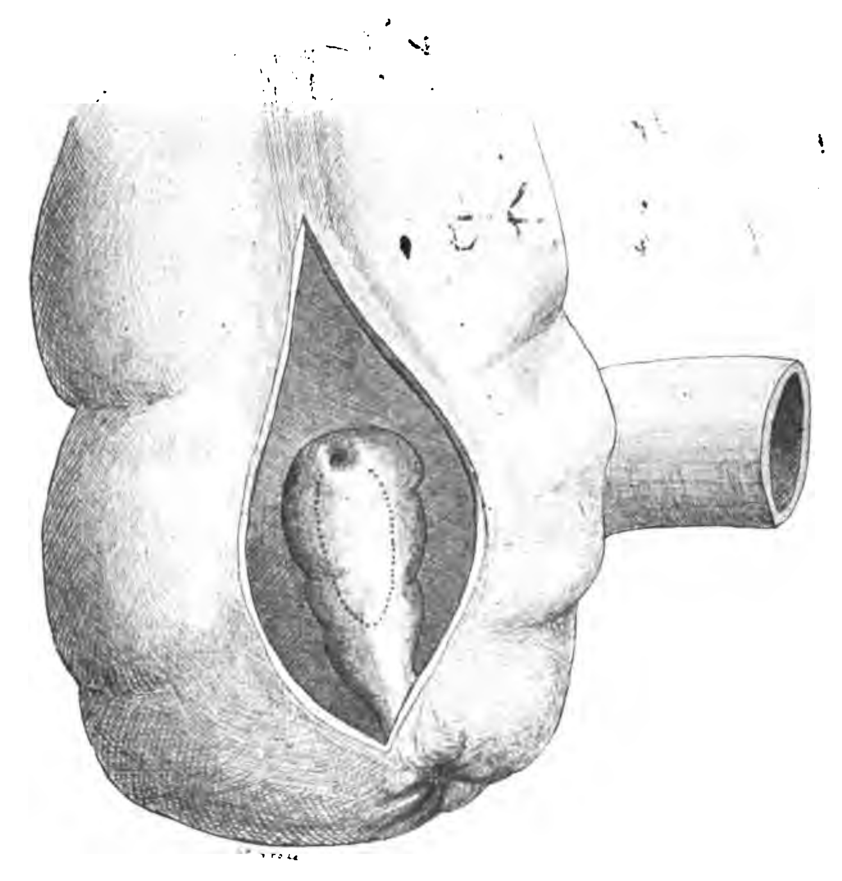


Fig. 4. — Ricard. Demi-schématique. Invagination partielle de l'appendice. La ligne pointillée indique la position de la partie non inversée correspondant à la pointe.

avec l'importance de l'invagination. La longueur de la portion invaginée est variable par rapport à l'appendice, — et le processus vermiforme est lui-même sujet à des variations énormes au point de vue de ses dimensions. Tantôt donc il ne reste qu'une toute petite portion de l'appendice qui ne s'est pas inversée (Ricard), si bien que la pointe du processus vermiforme n'est visible ni du côté cæcal, ni du côté péritonéal (voir la

figure 4). Tantôt, ce qui est le plus fréquent, l'appendice n'est invaginé qu'au niveau de sa base : on le trouve très court, petit, ratatiné; on palpe le cæcum, on trouve alors la paroi épaissie et indurée, une véritable nodosité au point d'implantation de l'appendice.

Haldane décrit le fait en se servant d'une comparaison des



Fig. 5. — Rolleston. On voit parfaitement qu'il n'y a pas trace d'invagination de l'appendice (B) au niveau de son point d'implantation (C). On aperçoit en A la saillie de l'invagination de la muqueuse.

plus ingénieuses. « La disposition de la pièce, dit-il, est comparable à la verge dont le gland (appendice) est entouré d'un prépuce gonflé; le mésentère de l'appendice formant le frein. » Les deux surfaces séreuses en contact sont souvent accolées par des adhérences très fermes qui empêchent toute tentative de désinvagination.

Il semble, disent Wright et Renshaw, que l'appendice a été poussé dans le cæcum, entraînant avec lui une partie de la paroi cæcale et formant une dépression de la grandeur de la première phalange de l'index d'un adulte. L'appendice en sor-

tait comme le pied d'un champignon (*the appendice sprang like the stalk of a mushroom*).

L'appendice est recourbé en dedans, sa pointe étant portée vers la ligne médiane près de l'iléon par la traction du méso.



Fig. 6. — Rolleston. Le cæcum largement ouvert montre la saillie que fait la muqueuse au sommet de cette saillie, l'orifice de communication avec la cavité appendiculaire obstrué par une concrétion.

Libre parfois, il est souvent épaissi, replié sur lui-même et couvert d'exsudats, adhérent par sa pointe à l'iléon ou au cæcum.

Si, après avoir exercé des tractions sur la portion libre de l'appendice pour réduire ainsi l'invagination, on cesse ces dernières, l'invagination partielle tend à se reproduire, tant les parois appendiculaires épaissies ont, comme du caoutchouc vulcanisé, acquis une forme donnée à laquelle elles reviennent après l'arrêt de l'action de l'agent de déformation.

La tendance à la reproduction de l'invagination de la partie proximale ou racine de l'appendice est en tous points comparable à celle que l'on observe dans l'inversion du *caput cæci* et sur laquelle Grisel a tout particulièrement insisté.

Les parois accolées de l'appendice ont une friabilité toute particulière, et l'infiltration œdémateuse de toute la région cæcale entourant l'invagination fait préjuger de la prudence qu'il faudra observer dans l'expression et les tractions. Waterhouse déchira ainsi la paroi cæcale.

B. *L'invagination partielle de la muqueuse.* — C'est un fait exceptionnel de Rolleston qui est partout cité sous ce titre plutôt inexact.

Avec M. Monod, nous ne rapportons ce fait que pour montrer l'inexactitude de l'interprétation donnée par son auteur.

On voit la muqueuse faire, au niveau de l'abouchement de l'appendice dans le cæcum, une saillie bien marquée. L'apex est creusé d'un petit orifice à travers lequel on aperçoit une concrétion fécale. Après durcissement et section de la pièce, on voit immédiatement (fig. 7) que la séreuse et la musculeuse ne sont pas invaginées.

Mais la muqueuse elle-même est-elle invaginée? La muqueuse externe est épaissie, bien nette; mais pour le cylindre interne il n'en est plus de même. Il est, au dire de l'auteur, très mince, friable, et cette différence considérable entre les deux cylindres muqueux de l'invagination n'est-elle pas un argument en faveur de l'explication que nous proposons? Il ne s'agirait pas d'invagination vraie de la muqueuse.

La concrétion intestinale chassée par les contractions appendiculaires, ayant détruit la presque totalité de la muqueuse appendiculaire près de la valvule de Gerlach et trouvant là un orifice trop étroit pour lui permettre de s'échapper dans le côlon, a tout simplement soulevé la muqueuse cæcale en étirant la muqueuse de l'appendice (voir schéma VIII et fig. 7).

Les invaginations secondaires iléo-cæcale et iléo-côlique[1]. —

[1] Nous employons le terme d'invagination iléo-cæcale, le plus généralement usité en France. Cette variété d'invagination a fait dans ces dernières années l'objet d'une étude fort attentive : des faits nouveaux ont été précisés, et nous croyons qu'il serait utile d'adopter en France les classifications des auteurs anglais, un peu compliquées peut-être, mais vraies.

1° A l'inversion appendiculaire, fait le plus généralement suite une inversion du cæcum, une invagination iléo-cæcale, et si le processus progresse davantage, une invagination côlo-côlique.

L'appendice inversé forme l'apex de l'invagination. Tout différents sont les cas d'invagination iléo-cæcale pure et iléo-côlique, où, une invagination côlo-côlique étant surajoutée, l'appendice est englobé dans la masse de l'invagination, sans qu'il s'agisse là d'inversion de l'appendice. Il est dans ces conditions entraîné



Fig. 7. — Rolleston. Coupe de la saillie intracæcale montrant la concrétion.

par la tête du cæcum, qu'il suit dans sa marche progressive vers la partie inférieure du tube digestif.

2° Dans les cas d'invagination partielle de l'appendice, la paroi cæcale inférieure, le caput cæci s'invagine ou plutôt s'inverse, formant avec l'appendice inversé partiellement l'apex de l'invagination iléo-cæcale secondaire.

Mac Corner en donne l'explication suivante :

« Le caput cæci par la vis a tergo s'invagine dans le côlon, bloquant la valvule iléo-cæcale. Si le côlon ne se contracte pas activement sur cette première invagination, lorsque la contraction musculaire a cessé, l'invagination du caput cæci se réduit, n'ayant occasionné qu'une colique de plus ou moins longue durée.

« Après des crises successives, les parois du caput cæci s'œdématient, s'hypertrophient; la régression devient de moins en moins parfaite après chaque crise, et bientôt le côlon, se con-

tractant activement, va substituer à l'invagination iléo-cæcale secondaire à l'invagination partielle de l'appendice, une invagination côlo-côlique de symptomatologie plus marquée. Une crise aiguë ou subaiguë va augmenter encore l'irréductibilité du caput cæci. »

On se trouve ainsi en présence d'invaginations à plusieurs cylindres :

A. { Invagination de l'appendice,
Invagination du caput cæci.

B. Invagination de la masse A dans le côlon. D'où les invaginations doublées, triplées que l'on a observées.

Il est à remarquer que dans bon nombre d'observations, on a observé une séparation assez franche entre le cæcum et le côlon ascendant, soit que le cæcum soit plus vaste que normalement, et qu'il se sépare brusquement du côlon (Mac Kidd et Jalaguier), soit qu'il existe une sorte de rétrécissement cicatriciel au-dessus de la valvule iléo-cæcale (Jalaguier). C'est en ce point que siégeait le collet primitif de l'invagination iléo-cæcale.

ETIOLOGIE

C'est chez l'enfant que l'affection se rencontre le plus fréquemment. Cette fréquence relative de l'inversion de l'appendice chez lui n'a nullement lieu de nous étonner, puisque c'est à cet âge que l'on observe dans l'immense majorité des cas l'invagination intestinale sous quelque forme qu'elle se présente.

Dans vingt-quatre observations, *dix-huit cas* sont survenus à des âges variant de deux à onze ans.

Les *six autres cas* se rapportent à des adultes de vingt-quatre à quarante-cinq ans.

Il est nécessaire de faire remarquer que l'enfant a un appendice assez différent de celui de l'adulte. Souvent dans le jeune âge l'involution de l'appendice n'est pas encore complètement effectuée, son insertion n'est pas encore reportée en haut et en dedans près de l'insertion de l'iléon ; bien souvent l'appendice semble continuer directement l'infundibulum cæcal. Jonnesco et Trêves ont fort bien décrit cette forme infantile du cæcum en

entonnoir, la ligne de démarcation entre les deux organes, cæcum et appendice, étant alors absolument fictive.

Pour nous, dans ces cas, inversion de l'appendice et inversion du caput cæci sont faits qui se confondent. Ils ne sont séparables que dans les faits où l'appendice nettement développé

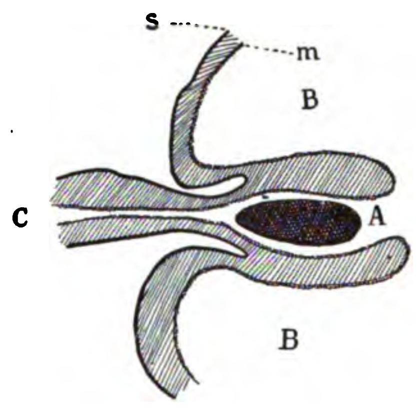


Fig. 8.

avec son insertion haute, sa lumière étroite, ses parois épaisses, forme un organe tout à fait distinct du cæcum.

* * *

Rien de spécial n'est relevé dans les antécédents des malades, sauf en quelques cas où un traumatisme abdominal est nettement placé par le malade ou son entourage au début de l'affection. Ce fait mérite d'être signalé, bien qu'il ne faille l'accepter que sous bénéfice d'inventaire et que dans l'interrogatoire il soit souvent nécessaire de faire préciser les détails de l'accident initial afin de le ramener à de justes proportions.

PATHOGENIE

Les théories pathogéniques proposées pour expliquer l'inversion appendiculaire sont identiques à celles qui ont été émises à l'occasion de l'inversion du diverticule de Meckel.

Théorie de De Quervain. — Aspiration par le vide produit après le passage des matières fécales.

Théorie de Kuttner. — C'est la contraction de la musculeuse de l'appendice, alors que le segment intestinal susjacent est relâché, qui produit l'invagination.

Cette théorie, émise comme une simple hypothèse, a reçu la consécration d'une constatation opératoire : M. Jalaguier, après réduction d'une invagination iléo-cæcale, palpant l'appendice, vit celui-ci grossir, se gonfler, se redresser; puis, les mouvements péristaltiques gagnant la base de l'appendice, cette dernière s'invagina, et bientôt M. Jalaguier assista à la reproduction complète de l'invagination iléo-cæcale qu'il venait de réduire.

*
* *

Que les concrétions intra-appendiculaires soient une cause d'excitation provoquant les contractions de la musculeuse, nous l'admettons volontiers : il est évident que l'appendice cherche à évacuer son contenu par l'action de sa musculeuse; mais ce n'est que la cause occasionnelle de la mise en mouvement de la contraction musculaire. Le fait capital est la contraction péristaltique de cette anse intestinale atrophiée, alors que le cæcum est relâché, contraction se faisant à vide ou dans le but d'expulser un corps étranger.

Après avoir admis la théorie de Rolleston (invagination muqueuse primitive), Mac Corner dénie presque tout rôle à l'appendicite dans la genèse de l'inversion appendiculaire. L'appendicite, dit-il, laissera probablement derrière elle de telles adhérences fibreuses rétractées, que l'on peut la regarder comme empêchant l'invagination. Le fait est juste dans l'appendicite avec péri-appendicite, inexact pour l'appendicite chronique d'emblée avec folliculite hypertrophique.

Ackermann conclut que l'appendicite peut être regardée comme une sauvegarde contre l'inversion. Powell Connor est du même avis. Chaffey émet l'opinion que les bandes scléreuses que l'on observe au niveau de l'invagination et dues soit à une appendicite, soit à une vieille invagination, pourraient amener par leur rétraction l'inversion de l'appendice et de la portion adjacente du cæcum.

*
* *

Mode de formation des invaginations iléo-cæcale et côlo-côlique secondaires. — M. Monod, dans son rapport à l'Académie, a très sobrement et très explicitement développé ce chapitre fort intéressant. Il a fort bien mis en lumière les points essentiels des trois observations de M. Jalaguier.

En effet, le but recherché par M. Jalaguier dans sa communication orale à l'Académie a été surtout de montrer le rôle joué par l'appendice normal ou inversé dans la production de l'invagination iléo-cæcale. Il y a là deux catégories de faits à séparer :

1° Le rôle de l'appendice inversé en totalité ou partiellement;

2° Le rôle de l'appendice non inversé.

L'appendice inversé totalement ou partiellement sert d'amorce à l'invagination iléo-cæcale secondaire, en excitant la contraction pour ainsi dire ininterrompue de la portion cæcale dans laquelle il se meut plus ou moins à l'aise. Son rôle de « metteur en branle » est comparable à celui des polypes ou des tumeurs. Par une image des plus justes, Mac Corner compare les modifications produites par l'appendice inversé à celles que produit une longue luette dans le pharynx.

En quelques mots, décrivant avec précision et netteté le phénomène observé par lui après réduction d'une invagination partielle de l'appendice, M. Jalaguier règle tous les différends :

« Le cæcum, l'intestin grêle et l'appendice étant exposés hors du ventre, si l'on saisit l'appendice par sa pointe et qu'on le pousse doucement vers le fond du cæcum, on voit celui-ci se retourner, *puis entrer en contraction et avaler* en quelque sorte l'appendice et la fin de l'iléon. A deux reprises, nous avons pu voir ainsi l'invagination se reproduire sous nos yeux. Elle se faisait en deux temps :

« 1° Engagement de l'appendice et de l'iléon dans le cæcum;

« 2° Engagement de la masse ainsi formée dans le côlon ascendant, sous l'arcade transversale qui existait à l'union du cæcum et du côlon ascendant, arcade qui marquait le collier de l'invagination. »

*
* *

Le rôle de l'appendice non inversé dans la formation de l'in-

vagination iléo-cæcale n'est pas douteux après les constatations de M. Jalaguier dans un autre cas d'invagination.

« L'appendice pourvu d'une tunique musculaire puissante se contracte à l'état normal vigoureusement. Cette contraction a pu être prise sur le fait pour ainsi dire par M. Jalaguier dans deux cas de hernies infantiles, où le cæcum avec son appendice était descendu dans les bourses. Les modifications dont l'appendice était le siège sous l'influence de la moindre excitation se reconnaissaient dans ces deux cas aisément. Quand on le prenait entre les doigts, on le trouvait mou, petit, à peine perceptible; peu à peu il grossissait, doublait ou triplait de volume; en même temps il devenait dur, et s'il était incurvé, se redressait et constituait une tige rigide. Ces modifications, non seulement on les constatait par le toucher, mais on les voyait grâce à la minceur des parois du scrotum chez l'enfant.

« De plus, — et c'est le point important pour ce qui nous occupe, — ces contractions parties de l'appendice se propageaient invariablement au cæcum, celui-ci à son tour devenant dur et plus rigide.

« On serait, d'après cela, presque tenté de croire, avec le Dr Lecocq (d'Onzain), que l'une des fonctions de l'appendice serait d'être proposé à la mise en train des contractions péristaltiques du cæcum et du gros intestin, comme dans l'automobile, si vous voulez bien me permettre cette comparaison, la manivelle met le moteur en marche.

« Tout serait bien si l'action de cet organe se bornait à cet effet favorable et physiologique. Mais supposons que l'appendice se contractant avec énergie, le cæcum, lui, soit dilaté ou relâché; qu'en d'autres termes, ne répondant pas au coup de fouet reçu, il ne se contracte pas à son tour, on comprend qu'il puisse se laisser pénétrer, en s'invaginant, par le petit corps devenu rigide qu'il porte à son extrémité. » (Monod.)

*
* *

Il est maintenant assez facile de comprendre le rôle du traumatisme en tant que cause occasionnelle, — soit qu'il se produise un phénomène d'inhibition ou un phénomène d'excitation des mouvements péristaltiques.

(*A suivre.*)

SUR LES RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR LE VIOLET DE MÉTHYLE

DANS L'ÉTUDE DES AFFECTIONS GASTRO-INTESTINALES

NOTE PRÉLIMINAIRE

Par M. MOLLIÈRE

Après avoir pendant quelques années dominé toute la pathologie digestive, le chimisme gastrique tend à être de plus en plus délaissé. On lui reproche d'avoir induit parfois le praticien en erreur en lui donnant un suc hyperchlorhydrique alors qu'il s'agissait d'un cancer ou en lui faisant rejeter à tort l'hypothèse d'un ulcus parce que la chlorhydrie était au-dessous de la normale. Mais son principal inconvénient est de nécessiter l'introduction de la sonde, qui doit être souvent répétée et qui est toujours fort désagréable pour le malade.

La coprologie fournit assurément des résultats plus intéressants que le chimisme. Elle nous indique la longueur de la traversée digestive, le degré d'assimilation des aliments, l'état de santé ou de maladie de l'intestin, grâce à l'examen du sang et du mucus. Elle ne nous renseigne malheureusement pas sur l'état de l'estomac. Tout au plus, voyant dans des selles diarrhéiques des débris de viande indigérés, pouvons-nous admettre l'existence d'une insuffisance de la sécrétion gastrique. Ajoutons que les recherches coprologiques sont difficiles en clientèle et tout au plus praticables dans les hôpitaux et maisons de santé.

Nous nous sommes inspiré d'un procédé du professeur Fleiner, d'Heidelberg, pour proposer une méthode capable de donner dans les cas simples des indications suffisantes. M. Fleiner fait absorber à ses malades du violet de méthyle en cachets ou en pilules et, grâce au cathétérisme de l'œsophage, retire quelques heures après un liquide violet dans le cas d'hypochlorhydrie, bleu foncé au contraire si l'acide chlorhydrique est sécrété en quantité importante. Nous avons pensé que semblable réaction

pourrait être décelée dans les matières fécales. Une pilule de violet de méthyle de 0,05, ingérée au milieu du repas, colore les selles en bleu ou en violet suivant la proportion d'acide chlorhydrique sécrété par l'estomac. De plus, le mucus, fortement coloré s'il vient de l'estomac ou de l'intestin grêle, est incolore au contraire s'il est d'origine côlique ou rectale. En troisième lieu, on peut connaître la durée de la traversée digestive en notant combien d'heures après le repas les matières sont colorées. Les renseignements fournis seront aussi exacts que possible, puisque le violet de méthyle n'absorbe pas les gaz comme le charbon et ne constipe pas comme le bismuth. Un dernier avantage du procédé, c'est d'être absolument inoffensif et d'être facilement renouvelable même hors de la surveillance du médecin. Un malade intelligent renseignera facilement sur l'état de ses matières. Dans les cas où la réaction ne serait pas très nette, un peu d'acide acétique versé dans le vase la fera paraître aisément. En général, les fèces ne sont que partiellement colorées, ce qui permet de recueillir un échantillon pour l'examen microscopique ou pour la réaction de Weber.

Nous avons utilisé le violet de méthyle à l'hôpital Saint-Pothin dans le service de notre maître M. le D[r] Lyonnet, en ayant soin de pratiquer comparativement le chimisme gastrique des malades examinés.

Voici les résultats que nous avons obtenus :

1° Dans trois cas d'ulcère de l'estomac avec hyperchlorhydrie et réaction de Weber positive, la traversée digestive a été respectivement de vingt-quatre, quarante-huit, cinquante-quatre heures, et la coloration des matières a varié du bleu franc au bleu violet.

2° Dans cinq cas de néoplasme gastrique, dont trois du pylore seulement et deux avec diffusion à la petite courbure, la traversée digestive s'est faite entre dix-huit et vingt-quatre heures, et les selles ont présenté une coloration pourpre. La réaction a été particulièrement nette chez un de ces malades qui présentait une généralisation hépatique avec acholie de ses matières.

Dans un sixième cas de néoplasme, il existait une hyperchlorhydrie accentuée; mais les vomissements rendirent impossible l'absorption des pilules. Un de ces malades fut soumis à la

gastro-entérostomie, qui ne parut pas modifier sensiblement ni la longueur de la traversée digestive, ni la couleur des fèces.

3° Dans quatre cas d'entérocôlite muco-membraneuse, nous avons pu constater que le mucus et les membranes n'étaient nullement colorés. La traversée digestive était de trente-six heures environ. Au contraire, chez six malades atteints d'embarras gastrique fébrile avec diarrhée dite saisonnière, le mucus présentait une teinte violacée nette, quoique peu marquée. Chez l'un d'eux, la coloration apparut au bout de douze heures; chez un autre, il fallut attendre trente-huit heures pour pouvoir la déceler (il est vrai qu'il avait l'estomac très dilaté).

4° Chez une tuberculeuse se plaignant de douleurs épigastriques survenant une heure et demie ou deux heures après le repas, une pilule prise au moment de la crise provoqua dix-huit heures après une selle nettement lie de vin. Le chimisme pratiqué au moment de la crise suivante montra de l'hypochlorhydrie avec hypéracidité.

5° Enfin chez des sujets en apparence parfaitement sains ou atteints d'affections autres que celles du tube digestif, nous n'avons pas trouvé de résultats bien précis.

En résumé, nous avons encore trop peu d'observations pour être bien affirmatif sur la valeur diagnostique du violet de méthyle en pathologie gastro-intestinale. Nous croyons cependant qu'il peut rendre des services dans les cas où l'usage de la sonde est contre-indiqué soit par une menace d'hémorragie, soit même par la pusillanimité du malade.

REVUE CRITIQUE

Considérations générales sur la nature de l'entéro-côlite muco-membraneuse[1], par Albert Mathieu.

Il a beaucoup été question de la côlite muco-membraneuse depuis quelques années; elle a été l'objet d'un grand nombre de publications, qui l'ont bien vengée de son ancienne obscurité.

La maladie est-elle plus fréquente qu'elle ne l'était autrefois? La recherche-t-on plus méthodiquement et la laisse-t-on moins souvent méconnue? Notre sentiment est qu'elle doit sa notoriété actuelle à ces deux facteurs. Il nous semble toutefois que la fréquence en est moindre qu'on ne le dit, les médecins se contentant trop souvent des affirmations des malades, et ceux-ci, trop avertis de l'importance possible de « l'entérite », ayant tendance à exagérer la quantité de glaires et de membranes trouvées dans leurs selles. Les médecins eux-mêmes tombent assez souvent dans le même défaut, et comme il n'y a guère de cas de constipation chronique dans lequel on ne puisse, à un moment donné, trouver quelque flocon de mucus, beaucoup de faits sont indûment transférés du cadre de la constipation simple, dont ils n'auraient pas dû sortir, dans celui de la côlite muco-membraneuse.

Les théories pathogéniques de cette affection à la mode abondent : théorie de l'infection propagée de l'utérus et de ses annexes, théorie de l'hépatisme et de la ptose abdominale, théorie de l'infection intestinale, théorie nerveuse, théorie psychique de Dubois, de Berne, théorie gastrique, théorie mécanique ou de la constipation. Ceux qui ne se sont pas donné la peine de lire nos diverses communications sur la côlite muco-membraneuse dans leur texte nous rangent en général parmi les partisans de cette dernière conception : c'est une interprétation restrictive de nos idées, contre laquelle nous protestons énergiquement.

Les médecins sont à bon droit désorientés par cette surabondance de théories pathogéniques. Le moment était d'autant plus propice pour faire une revue critique de la pathologie et de la pathogénie de la côlite muco-membraneuse que récemment, en découvrant la mucinase et l'action anticoagulante de la bile, M. le Pr Roger avait apporté au procès des notions nouvelles du plus grand intérêt. M. Trémolières ne s'est pas borné à exposer clairement les diverses théories en présence et à en faire la critique; il a entrepris sur les

[1] A propos de la thèse de M. F. Trémolières : l'*Entéro-côlite muco-membraneuse*. Étude critique expérimentale de clinique. (Thèse de Paris, 1906. Boulangé, éditeur.)

animaux de nombreuses recherches expérimentales; il a cherché à déterminer les conditions prédisposantes de terrain morbide. Il a parfaitement compris que la côlite muco-membraneuse n'est qu'un syndrome dont le mécanisme pathogénique est complexe et l'étiologie variable. Sa conception d'ensemble s'est trouvée assez large pour donner place aux facteurs divers que les auteurs avaient dissociés à tort et pris isolément comme le point de départ de théories variées, insuffisantes chacune à tout expliquer.

Nous avons lu, nous devons l'avouer, avec d'autant plus de satisfaction cette excellente thèse, que nous y avons retrouvé une doctrine générale du mécanisme de la côlite muco-membraneuse qui ne s'éloigne que peu de celle que nous avons nous-même exposée antérieurement.

M. Trémolières a pris comme point de départ à son étude la délimitation que nous avons nous-même donnée du syndrome. « La côlite muco-membraneuse est caractérisée par la persistance prolongée des trois éléments suivants : *a*) la constipation habituelle; *b*) l'expulsion de muco-membranes en quantité, d'une façon permanente; *c*) la survenue de crises douloureuses quotidiennes ou tout au moins fréquentes. »

Tout le monde n'admet pas cependant que la constipation soit un élément *sine qua non* de la côlite muco-membraneuse, et M. de Langenhagen (de Plombières) a décrit une forme diarrhéique. A ce propos nous ne pouvons que répéter une fois de plus que, si nous avons vu des crises diarrhéiques au cours de la côlite muco-membraneuse, ou des cas de fausse diarrhée, nous n'avons pas encore pu trouver un cas de diarrhée vraie. Nous ne comprenons du reste pas que les fausses membranes puissent se produire sans un certain degré de stase intestinale. L'hypersécrétion muqueuse continue se conçoit seule avec la diarrhée; mais il s'agit alors de faits qu'il vaut mieux ne pas incorporer dans le cadre de la côlite muco-membraneuse, sous peine d'établir une confusion regrettable entre des processus d'allure et de pronostic très différents.

Se basant sur les faits observés par eux, les auteurs ont indiqué dans l'étiologie de la côlite muco-membraneuse des circonstances très variables : irritation mécanique, traumatisme abdominal, intoxication ou infection généralisée ou localisée à l'intestin, choc nerveux, forte émotion, grands soucis. Parmi les causes de l'irritation de l'intestin, on a cité la stase fécale, l'action des purgatifs drastiques et de médicaments tels que le sublimé et d'autres sels mercuriels, etc.

La multiplicité des théories basées en général sur l'observation de faits cliniques, la multiplicité des circonstances occasionnelles indiquent bien que la côlite muco-membraneuse est un syndrome correspondant à une étiologie et à une pathogénie multiple.

Déjà on avait cherché à provoquer expérimentalement par des irritations diverses l'apparition de la côlite muco-membraneuse chez les animaux. M. Trémolières a repris ces tentatives en les variant de

façon à faire intervenir successivement les divers facteurs d'irritation mucogène.

Voici l'énumération de ses expériences, qui toutes ont donné un résultat positif.

Irritations mécaniques. — Ingestion de noyaux de cerises ou de perles de verre. Il se produit en même temps du spasme et de l'hypersécrétion. Le massage vigoureux du ventre, chez un lapin presque guéri de sa côlite, a ramené l'expulsion d'une quantité notable de mucus.

Excitations nerveuses. — Faradisation du pneumogastrique droit. Après une seule séance, l'hypersécrétion muqueuse dure pendant plusieurs semaines; chez l'un d'eux, elle s'est prolongée pendant un mois. Effet positif mais moins marqué de la faradisation du pneumogastrique gauche. On sait qu'à l'état normal, c'est le pneumogastrique droit qui aboutit au plexus solaire et contribue à innerver l'estomac et l'intestin.

Injections. — Injection dans la circulation veineuse de cultures en bouillon de côli-bacille, de staphylocoque, de streptocoque, de tétragène, d'anaérobies divers où prédominaient le *bacillus perfringens* et le *micrococcus reniformis.* Le résultat fut positif avec les cultures de microbes virulents; il fut négatif avec le *tetragenus ruber,* non virulent, en culture stérilisée. On provoqua de même des poussées de côlite en injectant dans le rectum des cultures de côli-bacille, de staphylocoque doré, de streptocoque, de bacille d'Éberth et de bacille de Koch. La côlite s'est montrée également après l'injection d'une culture de côli-bacille dans la vésicule biliaire d'un lapin. Cela rappelle ce qui se passe chez l'homme à la suite de l'inflammation d'un organe voisin du côlon, l'utérus et ses annexes, par exemple.

Intoxications. — Apparition de glaires à la suite d'intoxications diverses réalisées les unes par la voie sanguine, les autres directement par la voie intestinale : injection sous-cutanée d'une solution de sublimé à 1 p. 1000; injection dans les veines d'une solution hypertonique de chlorure de sodium à 10 p. 100; injection de solutions d'oxalate de soude à 2 p. 100, d'urate de soude dissous dans de la lessive de soude à 10 p. 100. M. Trémolières croit avoir montré ainsi le mécanisme par lequel l'arthritisme agit pour prédisposer à la côlite muco-membraneuse. Nous avouons être mal convaincu; il n'est pas prouvé en effet que l'arthritisme ni même la goutte soient dus à l'uricémie; et il n'est guère permis de comparer l'uricémie à évolution lente de l'homme à l'action brutale d'une solution fortement alcalinisée d'urate de soude chez un animal aussi prédisposé aux réactions mucogènes du côlon que le lapin.

Quoi qu'il en soit de cette vocation spéciale du lapin pour la côlite, il n'en reste pas moins que les diverses agressions faites sur lui par M. Trémolières ont amené une côlite qui n'était sans doute pas la vraie côlite muco-membraneuse, affection essentiellement chronique, mais qui aurait pu certainement être pour elle un moyen de commencer et de s'établir.

Quels renseignements peuvent fournir à la connaissance de la côlite muco-membraneuse l'examen microscopique des muco-membranes et l'étude anatómo-pathologique de la muqueuse intestinale?

L'occasion de faire l'autopsie de malades atteints de côlite muco-membraneuse est rare, cette maladie n'étant pas mortelle. M. Trémolières a pu pratiquer l'autopsie et faire l'examen histologique de l'intestin d'une femme de soixante-douze ans, atteinte depuis plus de trente ans de côlite muco-membraneuse et morte à la suite d'une hernie étranglée. Les lésions étaient très superficielles. A noter surtout une augmentation évidente du nombre des cellules mucipares dans l'iléon, l'appendice et le côlon ascendant.

Il a fait également l'examen nécroptique de tous les lapins chez lesquels il avait provoqué de la côlite muqueuse ou muco-membraneuse par des procédés différents.

Les lésions étaient les mêmes, quelle qu'ait été la cause de l'entérite. Assez souvent il y avait des lésions, quelquefois même prédominantes, de l'intestin grêle. L'appendice était toujours fortement atteint; il en était de même, du reste, chez la vieille femme dont il vient d'être question. Ces lésions étaient toujours superficielles; la muqueuse seule était lésée; on y constatait surtout l'hypergenèse des cellules muqueuses : ce serait la lésion élémentaire de l'entéro-côlite muqueuse et de la côlite muco-membraneuse. Il ne faut pas oublier toutefois que chez les animaux sacrifiés, il s'agissait d'une entéro-côlite provoquée artificiellement par une *irritation aiguë* exercée directement sur la muqueuse de l'intestin, ou indirectement par la voie sanguine. L'existence de lésions superficielles et d'une hypertrophie des éléments mucipares est évidemment satisfaisante; mais l'étude directe du mucus intestinal et des fausses membranes de la côlite muco-membraneuse a fourni des renseignements qui permettent de comprendre non seulement la production de mucus en excès, mais des *membranes*, qui seules sont vraiment caractéristiques de la côlite chronique, qui mérite d'être appelée côlite muco-membraneuse.

L'examen histologique des fausses membranes a montré des couches de mucus concrété séparées par des couches d'amas cellulaires en voie de dégénérescence; elles provenaient de la desquamation superficielle de l'intestin ou de l'exsudation leucocytaire.

Les membranes les plus épaisses se rencontrant dans les cas où la constipation est le plus accentuée, les évacuations le plus rares, les selles le plus dures, il y avait lieu de supposer que le séjour prolongé des mucosités dans le gros intestin était un facteur important, indispensable même de leur production. Nous avions pensé que la dessiccation par résorption de l'eau des mucosités pouvait suffire pour expliquer la concrétion du mucus des membranes. La présence des amas cellulaires dans les mailles du réseau formé sur une coupe par la section verticale des lamelles muqueuses superposées paraissait l'indice d'une irritation inflammatoire superficielle.

En démontrant dans la muqueuse la présence d'une substance qui provoque la coagulation du mucus, le professeur H. Roger nous a appris quel était le facteur principal de cette coagulation. Il a fait voir de plus que la bile renferme des produits qui s'opposent à l'action de la mucinase sur le mucus, et J.-Ch. Roux et Riva ont expliqué de cette façon que le mucus ne se concrète que dans le gros intestin au moment où cesse l'action de la bile. Il paraît assez vraisemblable que la mucinase est apportée par les cellules venues de la muqueuse, et peut-être plus particulièrement encore par les leucocytes.

Nous voici donc en présence d'un ensemble de connaissances qui peuvent expliquer d'une façon très satisfaisante la production de l'entéro-côlite et des muco-membranes.

Une entéro-côlite se produit sous l'influence d'une irritation susceptible d'amener l'hypersécrétion muqueuse et l'hypergenèse des éléments cellulaires de sécrétion du mucus. La mucinase en provoque la concrétion, et la muco-membrane ne peut se constituer.

Oui, mais sa formation suppose une action assez prolongée de la mucinase sur les mucosités épandues à la surface de l'intestin: la précipitation du mucus ne se fait pas en effet brusquement, comme celle de l'albumine sous l'influence de l'acide azotique, mais lentement. Il faut dix heures pour qu'elle soit complète. La production de membranes de quelque épaisseur ne se comprend donc pas sans un degré suffisant de *stase* dans le côlon, sans un certain degré de *constipation*. Et la clinique montre en effet que la constipation est si bien un facteur pathogénique important de la côlite muco-membraneuse que, pour notre part, nous n'en avons pas encore rencontré un cas dans lequel la constipation n'existait pas, bien que masquée parfois par de la fausse diarrhée ou des débâcles diarrhéiques. Ne serait-on pas même en droit de considérer la présence de fausses membranes dans des selles liquides comme un signe de fausse diarrhée, et tout au moins de stase partielle dans le côlon, de stase cæcale par exemple?

L'examen clinique de l'abdomen montre de plus que, dans la grande majorité des cas, la constipation est due à un spasme du côlon, tout au moins du côlon descendant.

Or les constipations par spasme de l'intestin sont de beaucoup les plus tenaces. Tout ce qui peut exciter l'intestin directement par action sur la surface muqueuse superficiellement irritée (corps étrangers, scybales, matières fécales en voie de fermentation, produits de putréfaction, épices, substances toxiques, laxatifs plus ou moins drastiques, etc.), peut amener à la fois par des réflexes à court circuit le spasme et l'hypersécrétion et les maintenir indéfiniment. Les actions nerveuses à distance peuvent par réflexes à long circuit aboutir au même résultat (lésions des annexes de l'utérus, de l'appendice, de la vésicule, rein mobile, etc.). Les névropathes à réaction nerveuse excessive seront naturellement les plus exposés à la

constipation spasmodique, sinon à l'hypersécrétion muqueuse. Remarquez que s'il s'agissait d'une constipation atonique, avec relâchement des parois, nous aurions encore la ressource d'invoquer l'inhibition réflexe.

Les portes d'entrée dans la côlite sont très variées, ainsi qu'en témoignent et l'observation clinique et l'expérimentation. Toutes les fois qu'elle sera suivie de constipation, la côlite muco-membraneuse tendra à se constituer par le mécanisme qui vient d'être invoqué. C'est ce qui nous a fait dire que la constipation est le maître symptôme de la côlite muco-membraneuse.

On voit que la découverte de la mucinase par M. Roger et les expériences par lesquelles M. Trémolières a produit la côlite, comblent certaines lacunes de notre théorie, mais qu'elles ne l'entament pas. Au contraire, notre thèse s'en trouve complétée et fortifiée.

Mais pourquoi, dans des conditions qui paraissent analogues, certains ont-ils de la constipation simple, et d'autres de l'hypersécrétion muqueuse avec ou sans concrétions membraneuses? Jusqu'ici, l'existence d'une entérite superficielle avec exagération du fonctionnement de l'appareil mucogène nous avait paru suffisamment expliquer cette différence. Et cette hypothèse nous paraît rendue plus vraisemblable encore par l'hypergenèse des cellules mucipares relevée par M. Trémolières chez ses lapins et chez la femme qu'il a autopsiée.

Mais pourquoi certains individus présentent-ils cette hypersécrétion muqueuse à un degré beaucoup plus accentué que d'autres? Sont-ils donc plus que d'autres prédisposés à l'hypertrophie des éléments de sécrétion mucogène? C'est ce que pense M. Trémolières, qui les rapproche des adénoïdiens avec M. Dufour et G. Weber. S'ils sont *hypermucipares,* c'est qu'ils sont hypothyroïdiens, c'est que leur corps thyroïde fonctionne peu ou mal. Je ne demande pas mieux que de l'admettre, si la démonstration s'appuie sur des faits probants et résiste à la critique.

Le mauvais fonctionnement de la sécrétion biliaire, la bile ne s'opposant plus à l'excès de coagulation du mucus par la mucinase, serait aussi la cause que des concrétions muco-membraneuses en excès pourraient se produire. L'ingestion de la bile par la bouche ou les lavements d'extrait de bile seraient dès lors le mode de traitement naturel de la côlite muco-membraneuse. C'est l'idée soutenue par notre élève M. Nepper. Il est possible qu'il ait raison; mais il est très difficile de dire si la bile agit autrement qu'à la façon d'un laxatif léger, non irritant pour l'intestin.

La constipation, à la fois conséquence et cause de la côlite, tend à se maintenir automatiquement par le mécanisme que nous avons une fois de plus exposé plus haut. Elle entretient en même temps l'hypersécrétion muqueuse, indispensable pour la production de muco-membranes, et perpétue ainsi une côlite dont la cause première

peut avoir depuis longtemps disparu. Qu'on fasse disparaître cette constipation automatique, et la côlite muco-membraneuse guérira. Elle ne guérira jamais par contre tant qu'on la combattra par des moyens susceptibles d'exciter le spasme et l'hypersécrétion. La bile est peut-être un laxatif doux qui n'excite ni l'hypersécrétion ni le spasme. Si elle ajoute à cela d'être douée de propriétés anticoagulantes, elle sera dans le traitement de la côlite muco-membraneuse un élément thérapeutique sinon toujours suffisant, du moins souvent très utile.

Albert MATHIEU.

ANALYSES

I. — FOIE ET VOIES BILIAIRES

Quinze cents opérations sur la vésicule et les voies biliaires. Étude de la mortalité. William J. MAYO (de Rochester). *Annals of Surgery*, 1906, t. II, p. 209.

On connaît la grande autorité des frères Mayo (de Rochester) en matière de chirurgie hépatique. L'énorme statistique qu'ils présentent aujourd'hui au public mérite donc d'être étudiée de près.

Entre le 24 juin 1891 et le 1er mai 1906, les frères Mayo ont pratiqué quinze cents opérations sur les voies biliaires accessoires et principales. Les mille premiers cas ont été communiqués en décembre 1904 à la Southern Surgical and Gynecological Association. Les trois points envisagés dans cette étude concernent la mortalité, le résultat thérapeutique et la convalescence

La *mortalité postopératoire* ne comprend que 66 cas sur 1500, soit 4,43 p. 100. Elle était de 5 p. 100 dans la première série de 1000 cas, et elle est tombée à 3,2 p. 100 dans les 500 derniers cas. Par mortalité postopératoire, les auteurs entendent tout décès survenu à l'hôpital même, quel que soit le temps écoulé depuis l'intervention, quelle qu'en ait été la cause : perforations aiguës et péritonites consécutives, tumeurs malignes, complications cardio-pulmonaires, néphrite, etc. C'est donc une mortalité maximum, qui, jusqu'à un certain point, fausse en les aggravant les résultats de la chirurgie biliaire proprement dite.

1° Les *cholécystostomies*, au nombre de 845, ont fourni une moyenne de 2,13 p. 100. Les 272 dernières ne comportent plus qu'une mortalité de 1,47 p. 100 (dont 2 morts subites par embolie pulmonaire).

Au point de vue de la mortalité, la cholécystostomie est donc la moins grave parmi les interventions sur les voies biliaires. C'est la mé-

thode de choix, puisque les frères Mayo n'ont observé qu'*une seule fois* la récidive des calculs dans la vésicule. Cependant, lorsque le cystique est oblitéré et que la vésicule ne prend plus part à la circulation biliaire, ou bien lorsque la vésicule est ratatinée et épaissie, et pour ainsi dire détruite au point de vue fonctionnel, des auteurs pratiquent la cholécystectomie : dans le premier cas, à cause des fistules muqueuses ou des coliques vésiculaires qui peuvent survenir après l'abouchement à la peau; dans le deuxième cas, parce que la vésicule, désormais inutile, peut subir la dégénérescence cancéreuse. Et de fait, çà et là ils ont enlevé des vésicules que le microscope a montrées subissant un commencement de transformation maligne.

A moins d'indications tirées des lésions mêmes de la vésicule, celle-ci doit être conservée dans les affections et surtout dans les infections cholédociennes, car celles-ci nécessitent assez souvent une intervention secondaire, et la conservation de la vésicule apparaît alors chose précieuse, soit en vue d'une cholécystentérostomie ultérieure, soit pour servir de fil conducteur vers les voies biliaires profondes.

Les *résultats thérapeutiques* de la cholécystostomie ont été excellents, sauf dans certains cas déjà anciens, qui seraient aujourd'hui justiciables de la cholécystectomie.

La durée moyenne du séjour des malades à l'hôpital a été de deux semaines, et l'éventration postopératoire, grâce à la brièveté de l'incision et à la dissociation des fibres du droit abdominal, une exception.

2° Les *cholécystectomies,* au nombre de 319, ont donné une mortalité de 3,13 p. 100, mortalité qui, dans la dernière série des 500 cas (1904 à 1906), est tombée à 1,62 p. 100.

Les indications de l'exérèse s'étendent de plus en plus, aux yeux des frères Mayo; mais la mortalité, quoique assez faible, reste supérieure à celle de la cholécystostomie. Néanmoins, dans les cas où l'opération paraît devoir être d'une exécution facile et rapide, et où les lésions sont rigoureusement limitées à la vésicule, les auteurs préfèrent la cholécystectomie, même si la cholécystostomie devait suffire. Mais pour peu que le malade soit gras, ou que les attaches de la vésicule laissent prévoir une exérèse longue et pénible, le simple abouchement à la peau reprend ses droits.

Les résultats thérapeutiques sont toujours bons si les lésions étaient limitées à la vésicule. L'incision est presque aussi petite que pour une cholécystostomie, et la durée moyenne du séjour à l'hôpital identique.

3° Les opérations sur le *cholédoque* doivent être divisées en quatre groupes :

a) Le *premier groupe* comprend 105 cas de calculs du cholédoque avec des symptômes très atténués : peu ou pas d'ictère par obstruction incomplète ou intermittente; très léger degré d'infection

caractérisé par la présence d'un peu de mucus dans la bile. En pareil cas, la cholédocotomie a été simple et a été suivie de guérison, après un séjour moyen de quinze jours à l'hôpital.

b) Le *deuxième groupe* comprend 61 cas avec 10 morts, soit une mortalité de 16 p. 100. Presque toujours il s'agissait de lithiase cholédocienne, avec infection des voies biliaires extra et intra-hépatiques, ictère intermittent, fièvre du type Charcot, douleur. L'infection constitue un élément considérable de gravité, non seulement au point de vue de l'opération en elle-même, mais aussi au point de vue des complications qui peuvent tuer les malades au cours des deux premiers mois.

Le résultat thérapeutique lui-même peut être compromis dans l'avenir par la possibilité de formation de calculs dans les voies biliaires hépatiques et la récidive au niveau du cholédoque. Les auteurs en ont observé 7 cas. Cette récidive, due la plupart du temps à l'angiochlite que la cholédocotomie n'a pas toujours fait disparaître, reconnaît parfois pour cause des lésions du pancréas ou des parois mêmes du cholédoque : des auteurs en ont observé 5 cas.

c) Le *troisième groupe* comprend 29 cas d'obstruction complète du cholédoque avec 10 morts, soit une mortalité de 34 p. 100. Cette mortalité s'explique par l'acholie plus ou moins complète des malades et leur état de toxémie. Elle atteint son maximum dans les interventions dirigées contre les obstructions aiguës; or il est rare qu'en cas de lithiase, l'obstruction reste complète, et les frères Mayo sont d'avis qu'en pareille occurrence il vaut mieux ne pas se hâter d'intervenir. Les 19 malades qui ont échappé à la mort sont restés guéris. La durée moyenne de séjour a été de trois semaines.

d) Le *quatrième et dernier groupe* comprend 15 cas de cancer du cholédoque avec 4 morts, soit une mortalité de 33,3 p. 100. Les auteurs ont pratiqué deux fois, et avec succès, l'extirpation de cancers primitifs du cholédoque; mais aucun des malades n'a survécu plus de trois ans. Ces cancers primitifs ont tendance à rester assez longtemps localisés, et par conséquent opérables. Quant aux cancers secondaires (venant de la vésicule ou du pancréas), ils sont au-dessus des ressources de l'art.

4° Une des questions les plus intéressantes à étudier dans la clinique est, à coup sûr, celle des pancréatites. Sur leur total de 1500 opérations, les frères Mayo ont constaté 86 fois des lésions évidentes du pancréas : 4 cas de lésions aiguës, avec 2 guérisons et 2 morts; 6 cas de lésions subaiguës (dont 2 de kystes hémorragiques), avec 5 guérisons et 1 mort; 9 cas de cancer, avec 5 morts; 67 cas de pancréatite chronique, caractérisée principalement par la présence de nodules indurés dans la tête et au voisinage de l'ampoule. Les lésions du pancréas ont paru, dans quelques cas, indépendantes des voies biliaires.

Jetant un coup d'œil d'ensemble sur leur mortalité globale de

66 cas, W. et Cl. Mayo trouvent que dans la majorité des cas, la mort est due à l'abolition de la fonction hépatique, résultant généralement de l'infection; puis viennent des altérations du sang (cholémie chronique), aboutissant à la cachexie. Tant que les lésions sont localisées à la vésicule biliaire, la mortalité oscille entre 1,47 et 1,61 p. 100; et même, si l'on ne tient pas compte de certaines complications, elle atteint à peine 1 p. 100. Le salut est donc dans les opérations précoces. Le pronostic s'aggrave dès que les calculs, franchissant la vésicule, passent dans le cholédoque.

KENDIRDJY.

BEAUDET. — **Le cholépéritoine hydatique.** Thèse de Paris, 1906; Michalon, éditeur.

Le cholépéritoine hydatique est un cas particulier de rupture intrapéritonéale des kystes hydatiques du foie; il y a épanchement de liquide hydatique et de bile dans le péritoine. Le cholépéritoine hydatique expose donc les malades aux accidents ordinaires de rupture intrapéritonéale de kystes hydatiques du foie et en particulier : 1° au développement de kystes secondaires, échinococcose péritonéale, particulièrement fréquents sur le grand épiploon et dans le bassin; 2° à l'infection du kyste rompu et à la péritonite consécutive. Ces cas, auxquels M. Dévé a donné le nom de cholépéritonite, sont fréquents en cas de rupture des voies biliaires, l'infection ascendante d'origine intestinale étant ainsi facilitée. Mais ce qui donne au cholépéritoine une physionomie propre, c'est la reproduction incessante du liquide. La fistule biliaire interne ainsi constituée n'a que très peu de tendance à se former, d'où cholerragie interne continue qui épuise le malade, le conduisant lentement à la cachexie. La mort peut donc survenir soit rapidement, par infection, par cholépéritonite primitive ou secondaire; soit lentement, par l'épuisement qui résulte de l'écoulement continu de la bile. L'affection est donc grave, bien qu'elle permette une survie longue, la guérison spontanée n'ayant été observée qu'une fois sur quarante-sept observations. M. Dévé dans son mémoire de la *Revue de Chirurgie*, 1902, et M. Beaudet, son élève, dans la thèse que nous étudions, ont donc fait œuvre très utile en rassemblant les observations éparses dans la littérature médicale et en donnant de cette affection une description d'ensemble.

La rupture du kyste hydatique est le plus souvent spontanée, c'est-à-dire qu'elle ne succède à aucune violence extérieure. Il en est ainsi dans treize cas. Quatre fois l'effort a été insignifiant. Sept fois il y a eu traumatisme véritable.

Trois hypothèses peuvent expliquer la pathogénie du cholépéritoine hydatique :

1° Ouverture des voies biliaires dans la vésicule hydatique et ouverture consécutive de la vésicule dans le péritoine. Dévé croit le

mécanisme exceptionnel, sauf dans le cas où les vésicules hydatiques oblitéreraient le cholédoque, déterminant ainsi l'accumulation de la bile dans le kyste et sa rupture consécutive;

2° La bile se répandrait dans l'espace kystique périvésiculaire;

3° Le kyste se romprait d'abord et s'évacuerait dans le péritoine, décomprimant ainsi les canaux biliaires de la membrane périkystique, qui se rompraient, permettant l'écoulement de la bile dans la poche kystique, puis dans le péritoine. Cette fistule biliaire interne n'a, par sa constitution même, presque aucune tendance à se fermer. S'il existe un obstacle cholédocien, la cholerragie est abondante et ne peut tarir spontanément.

« Arrivé à sa période d'état, le cholépéritoine hydatique se traduit en clinique par les symptômes de l'ascite en apparence la plus banale. » On trouve tous les signes d'une ascite vulgaire en général abondante. Cette ascite, mis à part les accidents du début, la gêne due à la distension du ventre et les cas d'infection, est dans la règle totalement indolente.

Les troubles digestifs sont inconstants et d'ordre banal. « Les garde-robes sont régulières. ... L'état général est, sauf complications, relativement assez peu atteint. L'absence d'ictère est habituelle. Quand l'ictère existe, il est léger ou transitoire. Dans trois cas seulement on note un ictère net, et sur ces trois observations, le cholédoque était oblitéré deux fois par des hydatides. La symptomatologie est bien pauvre, on pourrait dire négative. » L'évolution de la maladie éclaire un peu le diagnostic. Le début est habituellement brusque : c'est le syndrome de perforation. La douleur subite est généralement intense et peut aller jusqu'à la syncope. Peu de temps après apparaît dans un certain nombre de cas l'urticaire, qui donne la signature de l'origine hydatique des accidents. Elle est d'ailleurs inconstante. « Ces accidents ne tardent généralement pas à disparaître. Alors apparaît le ballonnement du ventre, accompagné des signes d'un épanchement liquide, lequel va aller en progressant. »

Ce début brusque ne se retrouve pas dans toutes les observations. Sur quinze observations où le début est noté, il fut brusque dix fois. Dans d'autres cas le début est impossible à préciser, le ventre a grossi lentement, le syndrome de perforation a été « extrêmement fruste ». Un jour ou l'autre la ponction est rendue nécessaire par l'abondance du liquide. Elle donne issue au liquide bilieux de couleur plus ou moins foncée. Ce liquide contient souvent des débris d'hydatides, petites vésicules, crochets, etc. Mais il peut aussi n'en pas contenir, et leur absence ne permet pas d'exclure le cholépéritoine hydatique. Après la ponction, l'épanchement ne tarde pas d'ordinaire à se reformer.

L'état général peut rester bon des années; le plus souvent il ne tarde pas à s'altérer : le malade marche vers la cachexie, et la mort peut survenir. Cette cachexie, que Dévé attribue à la cholerragie

interne continue, est comparable à l'amaigrissement des animaux porteurs d'une fistule biliaire.

Non infecté, le cholépéritoine permet une survie d'ordinaire assez longue (deux ans à dix ans). Il peut même guérir par ponction ou spontanément. La mort survient rapidement si le cholépéritoine s'infecte secondairement ou d'emblée.

Cette complication est assez fréquente. La cholépéritonite a été observée neuf fois sur quarante-sept observations. « Ces faits démontrent que le malade porteur d'un cholépéritoine, même bien toléré et complètement aseptique, est dans la menace permanente de l'infection biliaire. » Si la communication du kyste avec le péritoine s'est fermée, l'infection se limite à la poche kystique. Cela eut lieu dans quatre cas.

Une autre complication également fréquente est le développement de germes hydatiques dans le péritoine, et surtout dans le petit bassin. Le fait est fréquent (onze cas), et montre que le contact de la bile ne détermine pas fatalement la mort du parasite hydatique.

Le diagnostic du cholépéritoine est très difficile. Avant la ponction rien ne distingue l'épanchement bilieux d'un épanchement ascitique banal. La connaissance d'une tumeur kystique, le syndrome de perforation, l'apparition de l'urticaire, si ces symptômes existent, permettent de songer à un kyste hydatique rompu dans le péritoine. La ponction montre la présence de bile. Il s'agit de savoir si on a ponctionné la cavité péritonéale ou la vésicule biliaire anormalement distendue et en communication avec le kyste. Quand l'épanchement est total, la question ne se pose pas. Mais s'il est partiel, « la question vaut qu'on s'en préoccupe, puisque certains auteurs, à l'autopsie même, ont pensé que le liquide était non pas à l'intérieur de la séreuse, mais dans la vésicule biliaire. » Beaudet range ces observations parmi les cholépéritoines partiels, à cause de leur allure clinique. Mais il avoue qu'en l'absence d'examen histologique, le doute demeure même après autopsie.

Comment établir l'origine hydatique d'une ascite ictérique ? On peut l'établir à l'examen microscopique d'une façon certaine par la découverte de débris hydatiques, d'une façon probable si l'épanchement bilieux contient des leucocytes cosinophiles.

Cliniquement l'existence antérieure d'une tumeur du foie, l'urticaire apparaissant à la suite du syndrome de perforation font penser au cholépéritoine hydatique. La présence d'un symptôme anormal fera diagnostiquer les complications : l'ictère, l'obstruction du cholédoque; l'élévation de température et la sensibilité abdominale, la cholépéritonite. La palpation et le toucher vaginal ou rectal permettront de sentir les kystes secondaires.

Deux traitements du cholépéritoine doivent être mis en présence : la ponction et l'intervention chirurgicale. Beaudet, comme son maître Dévé, est partisan résolu du traitement chirurgical, et cela pour deux ordres de raisons. Raisons d'ordre théorique : 1° le kyste hyda-

tique rompu laisse le sujet exposé à diverses complications dont l'infection est la plus redoutable; 2° les débris hydatiques non évacués font courir au malade les risques d'une échinococcose secondaire; 3° la fistule cholépéritonéale n'a pas de tendance à guérir spontanément, d'où cholerragie continue; 4° l'oblitération éventuelle du cholédoque par des vésicules nécessite une manœuvre spéciale pour désobstruer ce canal.

Raison d'ordre clinique : l'examen des statistiques montre que la guérison n'est obtenue que dans 28 p. 100 des cas par des ponctions plus ou moins répétées, tandis qu'il y a 60 p. 100 de succès opératoires. Beaucoup d'opérations suivies d'insuccès ont été pratiquées pour des cholépéritonites. Il ne faut donc pas attendre une infection toujours menaçante : l'opération doit être précoce.

L'opération comprend deux points principaux :

1° Traitement du cholépéritoine. Évacuation et nettoyage du péritoine, recherche des échinococcoses secondaires. Les petits kystes en voie d'évolution ne doivent pas être confondus avec la pseudotuberculose échinococcique de Dévé, « petites granulations qui renferment à leur centre un débris de vésicule ou des crochets caractéristiques, débris de parasites englobés et détruits. »

2° Traitement du kyste hydatique, qui sera ou bien suturé sans drainage, ou avec drainage, ou marsupialisé. L'auteur préfère cette dernière opération, plus « sûre » (Cranwell), plus « sage » (Dévé). Enfin le malade guéri de son cholépéritoine doit être surveillé au point de vue de l'éclosion tardive de kystes secondaires.

Dr H. Millon.

II. — PANCRÉAS

Digestion des graisses dans l'appareil gastro-intestinal. Considérations spéciales sur le dédoublement des graisses, par Umber et Brugsh. (*Archiv. für Experiment. Pathol. und Pharmakologie*, Vol. LV, Cahiers 2 et 3.)

De leurs recherches sur l'utilisation des graisses chez les sujets atteints de maladies du pancréas et chez les chiens privés de cette glande, les auteurs ont pu conclure que contrairement à ce qui était admis jusqu'ici, le dédoublement des graisses alimentaires (émulsionnées ou non) peut, dans ces cas, s'effectuer de façon à peu près normale, bien que leur résorption soit très diminuée.

Deux exemples cliniques viennent justifier ces conclusions. Un malade, atteint d'abcès du pancréas, reçoit dans son alimentation 49 grammes de graisse; on en retrouve dans les fèces 29 gr. 23 qui

n'ont pas été résorbés, soit 59,7 p. 100. Par contre, le dédoublement est tout à fait normal, puisque 82 p. 100 des graisses sont dédoublées. Pendant la convalescence, quelque temps après l'opération, le malade reçoit 143 gr. 7 de graisses : à ce moment, au lieu d'éliminer 59,7 p. 100 de graisses non résorbées, le malade n'en excrète plus que 26,1 p. 100; quant au dédoublement des graisses, il ne varie pas : il se maintient au taux de 82 p. 100.

L'autre exemple concerne un malade, atteint de cancer du pancréas au début, qui présentait la même dissociation : diminution de la résorption des graisses, leur dédoublement restant normal.

Des constatations de même ordre ont été faites chez le chien par divers observateurs.

Il est donc nécessaire d'admettre, en dehors du pancréas, l'existence de forces capables de dédoubler les graisses dans le tube digestif.

On connaît le rôle de la bile dans la digestion des graisses ; mais F. Müller a montré que l'absence de bile dans l'intestin n'entrave pas le dédoublement des graisses. Les auteurs confirment le fait.

D'autre part, il est bien établi (Volhard) que la muqueuse gastrique produit un ferment capable de dédoubler les graisses. Les auteurs confirment encore ce fait, en se basant sur ce qu'ils ont constaté chez un malade à fistule gastrique (avec fermeture de l'œsophage). Mais l'action de ce ferment est trop faible pour expliquer le dédoublement normal des graisses chez les malades dont le pancréas est altéré et chez les chiens dépancréatisés.

Il en est de même du rôle possible des bactéries de l'intestin.

Le problème restant ainsi sans solution, les auteurs ont eu l'idée d'étudier, au point de vue du dédoublement des graisses, l'action des extraits obtenus en broyant les organes qui sont en rapport direct ou indirect avec l'intestin. Ces extraits ont été soumis à une même épreuve à l'égard d'une émulsion naturelle de graisses, dans des conditions aussi voisines que possible des conditions normales.

Des extraits de pancréas, de foie, de rate et de muqueuse intestinale de chien, ou encore des liquides tels que de la bile et du sang, seuls ou mélangés entre eux de diverses manières, sont mis en présence d'une émulsion de jaune d'œuf dans une solution physiologique de chlorure de sodium alcalinisée. L'ensemble est placé à l'étuve à 37°, pendant douze à vingt-deux heures. Après ce laps de temps, graisses neutres, acides gras libres et savons sont dosés.

De ces recherches il résulte que les extraits d'organes précités, seuls ou mélangés de façons diverses, sont capables de dédoubler les graisses de manière active. Le fait que le foie peut dédoubler des émulsions naturelles de graisses neutres ne semblait pas connu jusqu'ici ; de même, l'activité de la rate à cet égard mérite de fixer l'attention, car elle peut atteindre celle du pancréas. Les plus grands effets ont été obtenus à l'aide d'un mélange d'extrait de pancréas et d'extrait de rate.

Il est intéressant de noter que ces effets varient suivant que l'intestin, lors de l'ablation des organes, est à jeun ou en pleine digestion. Ainsi, le mélange d'extrait de pancréas et d'extrait de foie, provenant d'un animal à jeun, est particulièrement actif; le taux du dédoublement atteint 71,8 p. 100. Et fait curieux, qui concerne les acides gras, le taux de 14,9 p. 100 d'acides gras, obtenu à l'aide du mélange, dépasse sensiblement la somme (9,8 p. 100) des taux obtenus à l'aide de chacun des extraits agissant seuls. Lorsqu'on utilise les extraits d'organes provenant d'un animal en pleine digestion, il n'en est plus de même : le taux qui mesure l'activité du mélange ne dépasse pas la somme des taux qui mesurent l'activité de chacun des extraits.

Les auteurs pensent donc que le dédoublement des graisses dans l'intestin ne doit pas être attribué au pancréas seul. Il faut tenir compte du rôle du ferment produit par la muqueuse gastrique, de l'intervention possible des bactéries et surtout de l'action des enzymes provenant du foie, de la rate, de l'intestin, de la bile et du sang, action qui peut être assez intense pour atteindre celle du pancréas. Ces enzymes ont entre elles d'étroites relations, concourant toutes au même but; leur rôle d'excitation ou d'arrêt varie suivant la nature, suivant le stade de la digestion.

Il est vraisemblable, comme l'ont admis Minkowski, puis Pflüger, qu'à l'état normal la sécrétion pancréatique excite directement l'épithélium intestinal, réglant ainsi la résorption. Dans les maladies du pancréas, cette excitation fait défaut de bonne heure.

Ces diverses constatations expliquent pourquoi dans les observations cliniques où il s'agit de lésions isolées du pancréas, bien que la résorption des graisses soit très diminuée, leur dédoublement puisse rester normal. Mais lorsqu'à la suite des maladies du pancréas, l'intestin est lui-même altéré, les autres forces, qui peuvent intervenir pour dédoubler les graisses, s'affaiblissent à leur tour.

A. Bauer.

Achylie fonctionnelle du pancréas. (Prof. A. Schmidt. *Deut. Arch. f. klin. Med.*, vol. 87.)

Parmi les méthodes employées pour reconnaître les troubles sécréteurs du pancréas, nous avons en première ligne l'examen des fèces, qui nous indique un défaut de résorption pouvant aller jusqu'à 70 p. 100 des albuminoïdes, 80 p. 100 des graisses ingérées. Ces chiffres varient cependant beaucoup et peuvent être normaux malgré la destruction totale du pancréas, et d'un autre côté, les chiffres élevés peuvent être dus à une maladie de l'intestin (dégénérescence amyloïde, ulcérations), ou à la caséification des ganglions mésentériques. Les dosages chimiques exacts sont difficiles à faire, et pour cela peu pratiques. Lorsque, après la diète d'épreuve de Schmidt, les matières

sont graisseuses en masse, si on y trouve à l'œil nu des morceaux de viande, si au microscope on constate, à côté d'innombrables cristaux de savons et d'acides gras, des gouttelettes de graisse neutre, si la réaction au sublimé est positive et si les matières fermentent ou se putréfient à l'étuve, alors un trouble sécrétoire du pancréas devient probable, mais point du tout sûr.

Schmidt a imaginé une nouvelle épreuve. Ayant observé que le suc pancréatique est le seul suc digestif capable de digérer les substances nucléées, il ajoute à son repas d'épreuve des sachets de gaze contenant des cubes de viande de bœuf de un demi-centimètre de côté, durcis dans l'alcool. Les sachets se retrouvent facilement dans les fèces, et l'examen extemporané (acide acétique ou bleu de méthylène) ou sur coupe colorée après inclusion renseigne sur le degré de digestion des noyaux des fibres musculaires, c'est-à-dire sur l'absence ou la présence d'un suc pancréatique suffisant. L'auteur ne tenait pas compte des cas où le sachet n'avait séjourné dans le tube digestif que six heures (tuberculose intestinale), ou au contraire n'avait été expulsé qu'au bout de trente heures (disparition des noyaux par putréfaction).

On peut encore, pour savoir si un trouble de la résorption est d'origine pancréatique, employer un moyen indirect (Salomon) qui consiste à donner au malade, qui présente de la lienterie carnée ou de la stéarrhée, un produit pancréatique (pancréon ou pancréatine) et à observer s'il y a amélioration ou non. Malheureusement, ici encore, il n'y a pas de certitude : les troubles de résorption d'origine intestinale peuvent aussi être heureusement influencés.

En résumé, par l'emploi judicieux et soigné de ces différentes méthodes, on peut diagnostiquer sûrement l'absence de la sécrétion pancréatique, et avec quelque probabilité sa diminution, à condition expresse que le trouble sécrétoire frappe toute la glande, ce qui a lieu dans la cirrhose pancréatique, dans le carcinome diffus et surtout dans les troubles d'origine nerveuse.

En les appliquant à l'étude des diarrhées fonctionnelles graves, Schmidt a pu séparer des diarrhées classées jusqu'à présent comme nerveuses la diarrhée par achylie pancréatique, comme il l'appelle par analogie avec la diarrhée par achylie gastrique. Les observations rapportées par Schmidt peuvent se résumer de la façon suivante. Chez des individus ayant présenté des troubles digestifs remontant le plus souvent à l'enfance, on constate une diarrhée chronique sévère, sans signes d'altération organique de l'intestin ou des annexes : selles nombreuses, liquides, graisseuses, avec parcelles de viande reconnaissables à l'œil nu, gouttelettes de graisse neutre et grains d'amidon au microscope, fermentation à l'étuve, utilisation défectueuse des substances albuminoïdes, des graisses et des hydrates de carbone, réaction de Sahli retardée (treize à seize heures), épreuve du sachet de viande indiquant la conservation des noyaux. La diminution de la sécrétion pancréatique soupçonnée est confirmée par

l'amélioration de la diarrhée après administration de pancréatine : selles en purée, en petit nombre (deux), disparition des résidus carnés, des graisses et de l'amidon, épreuve de Schmidt maintenant négative, amélioration de l'état général et de la nutrition, augmentation du poids des malades.

Quant à la pathogénie de l'achylie pancréatique fonctionnelle, Schmidt penche à admettre que sa cause indirecte est à rechercher dans un trouble stomacal passager ou permanent (achylie gastrique, atonie, etc.). D'où l'auteur conclut que pour guérir ces malades, il faut, tout en prescrivant la pancréatine, diriger la thérapeutique du côté de l'estomac et améliorer sa fonction (limonade chlorhydrique, lavages, diète appropriée).

FRIEDEL.

QUÉNU et Pierre DUVAL. — **Pancréatites et lithiase biliaire.** (*Revue de chirurgie*, 10 octobre 1905, p. 401-445.)

A l'occasion de quatre observations personnelles, Quénu et Pierre Duval font une étude très complète sur les rapports des inflammations pancréatiques et de la lithiase biliaire. La question, bien connue à l'étranger, avait été jusqu'alors fort peu étudiée en France. Le présent travail s'appuie sur un total de cent dix-huit cas.

Toutes les formes de lithiase et toutes les formes de pancréatites sont capables de coexister. Néanmoins la forme de lithiase la plus fréquente en pareil cas est la lithiase de la voie biliaire principale (cinquante-six cas), et la variété de pancréatite le plus souvent observée est la pancréatite chronique (soixante-trois cas). On compte aussi un grand nombre de lithiases localisées à la voie biliaire accessoire (quarante-six cas) d'une part, et toute une série de pancréatites aiguës (pancréatites suppurées ou nécrotiques, vingt-sept cas; pancréatites hémorragiques, vingt cas).

Le fait pour les pancréatites d'accompagner la lithiase biliaire ne leur donne aucun cachet spécial, si ce n'est qu'elles sont particulièrement localisées à la tête du pancréas. Les pancréatites aiguës, assez souvent greffées sur de vieilles pancréatites chroniques, peuvent présenter les trois formes de pancréatite hémorragique, pancréatite nécrotique, pancréatite suppurée; on rencontre assez souvent mélangées les lésions hémorragiques et les lésions de nécrose. Enfin la nécrose graisseuse disséminée (*Fettgewebsnecrose-*) accompagnait vingt-neuf fois la pancréatite aiguë: les auteurs en rapportent une observation personnelle avec examen histologique.

Quant aux pancréatites chroniques, elles sont presque toujours localisées à la tête de l'organe; véritables pancréatites hypertrophiques, elles ont une tendance plus ou moins marquée à former tumeur. Il peut s'agir d'une infiltration massive de la tête, ou seulement d'un noyau incrusté en plein tissu pancréatique et en particulier

autour des canaux pancréatiques ou cholédoques. La consistance, toujours dure, serait cependant moins dure, plus élastique que celle du cancer, avec laquelle on l'a néanmoins souvent confondue.

Il est difficile d'admettre que la coexistence de la lithiase biliaire et de l'infection pancréatique soit une simple coïncidence. On est d'accord aujourd'hui pour faire de la pancréatite une complication de la cholélithiase. Les rapports anatomiques intimes des voies biliaires, du pancréas et des voies pancréatiques expliquent facilement leurs étroites relations pathologiques.

Les voies biliaires peuvent infecter le pancréas suivant deux modes : par contiguïté ou par continuité.

L'infection par contiguïté serait due à une propagation directe au pancréas, dans lequel il est plongé, de l'inflammation du cholédoque; le fait s'explique surtout facilement lorsqu'il existe au niveau de la muqueuse du cholédoque des ulcérations; ces ulcérations peuvent être perforantes, arriver jusqu'au pancréas, et même creuser le pancréas au point de permettre à des calculs du cholédoque de venir se loger en plein tissu pancréatique.

L'infection par continuité relève de l'infection canaliculaire ascendante: elle peut être d'origine biliaire ou d'origine duodénale.

L'infection peut être d'origine biliaire : on sait, cliniquement et expérimentalement, que la bile peut refluer dans le canal de Wirsung. Il faut pour cela que le cholédoque et le canal de Wirsung débouchent tous deux dans une ampoule commune, puis que l'orifice de cette ampoule de Vater soit oblitéré par un calcul. Or la pénétration de la bile est toujours nocive pour le pancréas; mais elle l'est en particulier lorsque cette bile est septique, ce qui est le fait habituel au cours des manifestations lithiasiques.

L'infection duodénale ascendante est possible toutes les fois qu'il existe un obstacle au cours de la bile; l'absence de bile dans le duodénum favorise l'exaltation de virulence de la flore intestinale et son invasion dans le canal de Wirsung.

La rétention pancréatique est à son tour une cause favorisante de l'infection ascendante, d'autant mieux que les premières voies pancréatiques ne sont pas aseptiques à l'état habituel (Gilbert et Lippmann). L'infection est due le plus souvent à une compression du canal de Wirsung par un calcul du cholédoque adjacent.

Enfin, si l'on en croit Korte, l'infection du pancréas pourrait se faire par voie lymphatique : il existe dans la tête du pancréas toute une série de ganglions qui reçoivent les lymphatiques des voies biliaires terminales et qui peuvent, lorsqu'ils sont infectés du fait de l'infection biliaire, transmettre directement leur infection au tissu pancréatique.

Or, si les calculs du cholédoque avec ulcérations de la muqueuse biliaire peuvent expliquer les pancréatites par contiguïté, — et ce sont surtout alors des pancréatites suppurées; — si les calculs du cholédoque avec entrave de la circulation biliaire favorisent les infections pancréatiques canaliculaires ascendantes, — qui souvent prennent le

type de pancréatite hémorragique ou nécrotique, — ces diverses théories sont incapables d'expliquer les pancréatites, lorsqu'elles coexistent avec de simples lithiases vésiculaires, sans atteinte appréciable de la voie biliaire principale.

En pareil cas, il est difficile d'expliquer les lésions biliaires et pancréatiques l'une par l'autre. On est conduit à admettre avec Desjardins que la lithiase biliaire, infection lithogène atténuée, comme l'infection pancréatique, sont fonctions toutes deux d'une même infection ascendante.

L'existence d'une infection pancréatique passe inaperçue sous les signes habituels de la lithiase biliaire ; cela est vrai pour beaucoup de pancréatites chroniques, qui restent encore aujourd'hui à l'état de surprises opératoires ; les pancréatites aiguës ont au contraire une symptomatologie bruyante assez caractéristique.

La pancréatite aiguë est remarquable par sa soudaineté et sa gravité immédiate : vomissements et distension abdominale, douleurs intolérables à maximum épigastrique, ictère léger, collapsus rapide, pouls fuyant, température basse. Elle peut tuer en vingt heures ; souvent elle évolue en plusieurs crises successives. Le pronostic de la pancréatite hémorragique est fatal : vingt cas, vingt morts ; cinq tentatives opératoires sont restées sans résultats. Les pancréatites suppurées et nécrotiques sont moins graves : sur vingt-sept cas, dix-neuf morts, et les huit cas de guérison ont été opérés.

La pancréatite chronique passe inaperçue, sauf dans les cas rares où une tumeur épigastrique fait penser au pancréas.

Le syndrome pancréatique ressemble en effet étrangement au syndrome hépatique. Il existe pourtant des moyens de les distinguer.

Lorsque la lithiase biliaire est accompagnée de pancréatite, le syndrome hépatique n'est pas régulier : la crise douloureuse prise d'habitude pour une colique hépatique n'est cependant pas franche ; on observe une série de signes spéciaux qui caractérisent la colique pancréatique. La douleur maximum est médiane, au-dessus de l'ombilic, en plein épigastre ; elle irradie dans la région interscapulaire ou vers l'épaule gauche ; elle s'accompagne de vomissements plus fréquents que dans la colique hépatique franche.

L'examen direct du ventre ne fournit des signes positifs que s'il permet de constater l'existence d'une tumeur pancréatique, et encore celle-ci peut-elle être dans bien des cas confondue avec une vésicule biliaire.

L'ictère ne diffère pas, dans les lithiases avec pancréatite, de ce qu'il peut être dans les lithiases simples. L'état général, de son côté, n'est pas plus gravement atteint. Enfin, la palpation ne permet pas plus de déceler la vésicule au cours des pancréatites avec lithiase biliaire qu'elle ne le permet, vu son état habituel de rétraction, chez les simples lithiasiques.

En résumé, si l'on en excepte la crise de colique pancréatique, il paraît à peu près impossible d'affirmer, au cours d'une lithiase biliaire,

qu'il existe une pancréatite. C'est l'examen fonctionnel du pancréas qui permet surtout, à l'heure actuelle, de résoudre la difficulté.

L'examen des urines par le procédé de Cammige aurait permis à Mayo Robson de contrôler cent onze fois par l'opération le diagnostic de pancréatite. Quénu et Duval ont employé la méthode d'examen des fèces de René Gaultier; elle leur a donné des résultats confirmés opératoirement, et ils la recommandent vivement.

Enfin, lorsqu'au cours d'une intervention, on trouve une induration de la tête pancréatique, il peut être très difficile de savoir : 1° si l'induration pancréatique est inflammatoire ou néoplasique; 2° si derrière cette induration il ne se cache pas un ou plusieurs calculs du cholédoque.

Le traitement des pancréatites aiguës compliquées de lithiase comprend, après laparotomie, d'abord l'ouverture et le drainage des lésions pancréatiques, puis le drainage des voies biliaires. Les simples interventions sur les voies biliaires sont insuffisantes : elles ont donné cinq morts sur cinq cas. Aucune intervention n'est jusqu'à présent parvenue à guérir les pancréatites hémorragiques : cinq morts sur cinq.

Le traitement des pancréatites chroniques se fait en général au cours d'une intervention essentiellement dirigée contre une lithiase biliaire. Ces interventions comprennent trois temps. Le premier est l'exploration des voies biliaires. Facile au niveau des voies hautes, l'exploration du cholédoque est plus difficile que jamais dans la zone pancréatique, car certaines indurations de la glande peuvent cacher un calcul sous elles. On la pratique, soit au moyen du cathétérisme rétrogradé par une incision susduodénale du conduit ou la taille vésiculaire, soit grâce au décollement duodéno-pancréatique, soit enfin, — et Quénu et Duval préconisent le procédé pour l'avoir employé avec succès, — par le moyen d'une duodénotomie avec cathétérisme ascendant de l'ampoule de Vater et du cholédoque. Le deuxième temps est l'extraction des calculs. Le troisième est enfin le drainage des voies biliaires : c'est aujourd'hui le complément de toute intervention pour lithiase, et il constitue le traitement essentiel de la pancréatite chronique. Le drainage se fera par fistulisation de la vésicule, si la lithiase était exclusivement vésiculaire, et si les voies accessoires sont restées perméables; sinon, c'est sur les voies principales qu'on le devra pratiquer, en introduisant par la plaie du cholédoque un drain qui remontera jusque dans l'hépatique.

La fistule biliaire se fermera spontanément en un à trois mois en moyenne. Les accidents de la pancréatite ne se reproduisent pas, et quand elle existait, la tumeur formée par le pancréas diminue progressivement et finit par disparaître.

Le Gérant : Octave DOIN.

32789. — Tours, impr. Mame.

LES ACCIDENTS NERVEUX

DE

L'ENTÉRO-CÔLITE MUCO-MEMBRANEUSE INFANTILE

Par Ch. MIRALLIÉ

Médecin des hôpitaux. Professeur à l'École de médecine de Nantes.

L'entéro-côlite muco-membraneuse infantile est une affection aujourd'hui bien connue. Les auteurs ont mis en évidence l'importance capitale du terrain dans la genèse de cette affection. Tous les enfants qui en sont atteints sont issus de source arthritique et surtout nerveuse; tous sont des névropathes héréditaires. Rien donc d'extraordinaire à ce que, dans la symptomatologie de l'affection, les signes nerveux occupent toujours une place respectable, parfois même prépondérante.

Ce côté du sujet a cependant peu attiré l'attention des cliniciens. Sans doute sont de notion classique les altérations du caractère, l'agitation nocturne, des troubles psychiques variés. Mais, par contre, les complications nerveuses graves ont été à peine étudiées; cependant leur fréquence est grande, et l'importance de ces faits, par leur retentissement possible sur la pathologie de l'adulte, nous semble considérable.

A Cautru[1] revient le mérite d'avoir mis en évidence ces phénomènes. Ses observations d'épilepsie et de chorée, compliquant l'entéro-côlite muco-membraneuse, sont aujourd'hui classiques. On les retrouve signalées dans tous les travaux sur ce sujet, mais les auteurs n'ajoutent aucune observation nouvelle. Avec nos élèves MM. Giffard[2] et Guérin[3], nous avons repris en partie cette question sur des observations personnelles, et c'est à l'aide de nos observations que nous voudrions de nouveau attirer l'attention sur un sujet très important et encore incomplètement connu.

[1] *Médecine moderne*, 12 janvier 1895.
[2] Giffard, Thèse doctorat, Paris, 1903.
[3] Guérin, Thèse doctorat, Paris, 1904.

Les faits de manifestations nerveuses au cours de l'entéro-côlite muco-membraneuse sont extrêmement fréquents, beaucoup plus fréquents que ne semblent le dire les auteurs classiques. Mais pour s'en rendre compte, il faut étudier non seulement les faits où l'on est appelé pour des accidents gastro-intestinaux prédominants, mais encore et surtout interroger minutieusement l'intestin de tous les petits nerveux. C'est donc le neurologiste surtout qui pourra apporter des faits nouveaux et montrer toute l'importance de l'entéro-côlite muco-membraneuse dans la genèse des accidents nerveux infantiles.

Les phénomènes nerveux observés peuvent se répartir en plusieurs groupes de gravité croissante.

I. — Agitation et terreurs nocturnes.

Les enfants atteints d'entéro-côlite muco-membraneuse infantile ont le plus souvent les nuits agitées; le sommeil est troublé par des rêves, des cauchemars; les grincements de dents sont fréquents. Parfois les accidents vont plus loin : l'enfant parle haut, crie, appelle; en proie à un songe ou à une vision angoissante, il se dresse sur son lit, l'œil hagard, ne reconnaissant personne, le corps baigné de sueurs, la respiration oppressée, suffocant; il suit, les yeux dilatés par la peur, des êtres imaginaires qu'il repousse des mains. Ces terreurs durent parfois un temps assez long, puis l'enfant retombe épuisé sur son lit.

Ces accidents coïncident souvent avec des poussées intestinales, provoquées par des jeux trop excitants pendant le jour, par une marche trop longue, par une fatigue intellectuelle ou une émotion.

Obs. I. — Mlle L., âgée de cinq ans, est issue de parents très nerveux. Du côté maternel que nous connaissons le mieux : mère très nerveuse et impressionnable; un frère de la mère est atteint de neurasthénie avec phobies, il a en outre présenté de la paralysie faciale périphérique. Une sœur aînée de la malade, âgée de neuf ans, est migraineuse. Une cousine germaine, âgée de cinq ans, est sujette à des vomissements acétonémiques avec accès d'acholie pigmentaire.

Notre petite malade élevée au sein a été atteinte d'entéro-côlite muco-membraneuse aussitôt après le sevrage. La constipation, jadis opiniâtre, semble moins accentuée aujourd'hui, mais par contre plus

souvent entrecoupée de poussées diarrhéiques extrêmement fétides, avec fièvre; l'haleine est mauvaise, les nuits sont agitées, la malade parle haut, se fâche, gronde sans cesse et grince des dents. Parfois elle est prise de terreurs nocturnes, souvent suivies le lendemain d'une débâcle diarrhéique.

Le caractère de l'enfant est insupportable, acariâtre; sans cesse fâchée, pleurant et criant sans raison, elle se met dans des colères pendant lesquelles elle se roule à terre, et brise tout ce qu'elle saisit.

Régime et traitement de l'entéro-côlite.

Progressivement, et après deux ans de soins, l'entéro-côlite peut être considérée comme guérie. Depuis plusieurs mois (mars 1904) les garde-robes sont spontanées, régulières et sans glaires. Les nuits sont redevenues calmes ; les terreurs nocturnes ont complètement disparu, ainsi que les grincements de dents; mais encore, cependant à intervalles beaucoup plus éloignés, l'enfant parle haut la nuit.

Le jeune frère de la malade, âgé de vingt-six mois, élevé aussi au sein, a présenté de l'entéro-côlite après le sevrage. Amélioré pendant ces trois derniers mois, il présente, depuis le début d'octobre 1902, une nouvelle poussée d'entéro-côlite muco-membraneuse avec vomissements acétonémiques; son caractère s'est modifié: est devenu triste, grognon, refuse de jouer.

Rapidement le traitement et un régime alimentaire approprié font disparaître les accidents, et en même temps que l'entéro-côlite disparaît, le caractère s'améliore, l'enfant devient plus vif et s'amuse.

Obs. II. — M. A., deux ans et demi. Nourrie au lait de chèvre jusqu'à trois mois: se développe mal, constipée, lavement tous les jours. On est obligé de donner une nourrice jusqu'à neuf mois: le développement se fait régulièrement, mais la constipation persiste. — Pendant l'hiver 1903-1904, fièvre aphteuse. Depuis lors: émaciée, yeux cernés; entéro-côlite muco-membraneuse, foie déborde les fausses côtes. L'appétit est très bon. Les nuits sont agitées, surtout marquées par des grincements de dents (juill. 1904). Avec le traitement les selles s'améliorent, les grincements de dents diminuent.

Obs. III[1]. — L. T., trois ans et demi, nous est amenée au mois de mai 1902. Élevée au sein jusqu'à dix-huit mois, elle s'est toujours bien portée pendant ce laps de temps. Depuis elle est constipée, et les selles dures et sèches sont accompagnées de glaires. Depuis trois mois ses parents ont remarqué chez elle de l'agitation la nuit, des terreurs, des grincements de dents, appétit diminué, pas de vomissements, mais une constipation qui ne cède qu'aux lavements, avec de temps en temps des poussées fébriles. Le caractère s'est modifié, et cette enfant, d'humeur égale auparavant, est devenue subitement désagréable, hargneuse et bientôt insupportable.

Le ventre est très dur, tendu, et on sent nettement une corde

[1] Obs. VI de la thèse de Giffard.

côlique, cæcale et iliaque. Les ganglions du cou sont engorgés, et il y a un peu d'adénopathie trachéo-bronchique.

Juin 1902 : Depuis l'application du traitement, pas de fièvre, les nuits sont plus calmes. Les garde-robes ne sont pas spontanées, mais il n'y a plus de « crottes » ni de glaires comme autrefois. Les grincements de dents ont disparu, et la corde côlique n'est plus aussi nette. L'adénopathie a diminué.

Juillet 1902 : Avec la magnésie on a obtenu de bonnes garde-robes et le caractère s'est amélioré. Puis on a repris l'eau de Châtel-Guyon, et avec elle a coïncidé le retour de la constipation et de l'agitation. Mais le caractère s'est complètement amélioré. Le ventre est plus souple et moins tendu.

Mars 1903 : L'amélioration s'est maintenue, sauf ces derniers jours où la constipation est revenue, accompagnée de grincements de dents, irritabilité; l'enfant pleure sans motif, et la fièvre est apparue la nuit; le ventre est assez souple.

Nous avons revu l'enfant en octobre 1905. — Après le traitement de 1903, l'enfant avait été beaucoup mieux, mais jamais guérie complètement. Les garde-robes étaient encore irrégulières, avec prédominance de constipation ; parfois glaires et fausses membranes ; les nuits étaient encore entrecoupées de grincements de dents.

En février 1906 : Convulsion nocturne, avec écume à la bouche, secousses dans les membres, perte de connaissance.

Depuis trois mois les accidents intestinaux recommencent. Constipation absolue nécessitant des lavements et des laxatifs ; entéro-côlite muco-membraneuse ; les nuits sont très mauvaises, l'enfant se tourne dans son lit, grince des dents, pleure, crie, parle haut, appelle sa mère. Le caractère est redevenu désagréable; colère, impatience sans raison.

Reprise du régime et du traitement.

II. — Modifications du caractère.

Avec l'entéro-côlite muco-membraneuse, le caractère de l'enfant se modifie. Il devient triste et grognon; il refuse de prendre part aux jeux de ses camarades, pleure et crie sans raison, supporte mal les observations. A la moindre réprimande, au moindre retard à satisfaire ses caprices, il se met dans des colères violentes et se roule à terre. Le travail cérébral devient pénible, l'intelligence est plus lente, la mémoire moins fidèle. L'enfant a moins de goût et plus de peine au travail, et ses études s'en ressentent.

Nous avons déjà vu dans nos observations précédentes ces

modifications du caractère de nos petits malades. Ici nous trouvons des phénomènes intellectuels plus accentués :

Obs. IV. — M. G. est atteint d'entérite muco-membraneuse avec vomissements acétonémiques. Le caractère de l'enfant est insupportable, toujours grognant, sans cesse querellant et frappant sa jeune sœur. Les nuits sont calmes, mais l'enfant présente chaque nuit de l'incontinence d'urine. Avec le traitement et le régime on obtint en quelques mois la disparition de l'entéro-côlite et une amélioration considérable du caractère. Cette amélioration se maintint pendant trois ans, entrecoupée parfois d'odeur acétonémique le matin à jeun; un lavage d'intestins et quelques jours de régime faisaient tout disparaître.

Depuis un an, la constipation et l'entérite reparaissent. Progressivement l'intelligence de l'enfant baisse ; il a plus de peine à apprendre ses leçons, comprend mal les explications de ses professeurs, et lui qui jadis occupait une des premières places de sa classe, est arrivé peu à peu aux derniers rangs. Le traitement, repris en décembre 1906, a amené une rapide amélioration de l'état intestinal ; en même temps la torpeur intellectuelle disparaît, l'enfant apprend plus facilement et ses professeurs se déclarent contents de lui.

III. — Retard de développement du système nerveux.

L'origine gastro-intestinale du rachitisme est aujourd'hui admise sans conteste. Mais à côté des troubles de développement du squelette, et indépendamment de ceux-ci, on peut voir, chez des enfants prédisposés, un retard de développement du système nerveux.

Obs. V. — M. V., âgé de deux ans. — Un frère et une sœur plus âgés sont atteints d'entéro-côlite muco-membraneuse. Le frère a eu à dix mois, après avoir mangé du haricot de mouton, une convulsion. La sœur est sujette aux lipothymies.

La mère de ces enfants a été frappée de paralysie faciale périphérique grave, persistante.

Élevé d'abord au sein, l'enfant fut mis à l'âge de un an à manger de tout. Bientôt il fut pris d'entérite, et mis à un régime approprié.

Depuis quelques mois, il présente des crises de diarrhée fétide, avec très mauvaises haleines, selles muqueuses, glaireuses, et même sanguinolentes.

L'enfant est triste, mais n'a pas mauvais caractère.

Pas de trace de rachitisme. La dentition est normale. Cependant l'enfant n'a marché qu'à seize mois. Très en retard pour la parole, il commence à peine à prononcer « papa », « maman ». Le développement

intellectuel semble aussi en retard : l'enfant comprend bien ce qu'on lui dit, semble intelligent, mais moins vif, moins enjoué que les autres enfants de même âge (octobre 1903).

Le traitement fait disparaître rapidement tous les phénomènes entéro-côlitiques. L'enfant est plus gai, la parole se développe rapidement, et six mois après le début du traitement, l'enfant parle couramment.

IV. — Migraines.

Parfois on observe au cours de l'entéro-côlite des accès migraineux typiques. Le fait suivant en est un exemple :

Obs. VI. — M. C., sept ans, est atteint depuis l'enfance de constipation avec entéro-côlite muco-membraneuse, pour laquelle il n'a subi du reste aucun traitement régulier.

On nous l'amène le 13 octobre 1903, parce que depuis trois mois l'enfant est pris chaque semaine d'une migraine qui l'oblige à se coucher. Le matin au réveil l'enfant accuse une douleur au-dessus de l'œil gauche, et qui s'étend progressivement sur le front et la tête, sans se localiser franchement à un seul côté. La douleur va en augmentant d'intensité, et si l'enfant ne prend pas le lit, les vomissements se produisent. Au contraire, s'il se couche ou reste couché, les vomissements ne se produisent pas, mais la migraine ne disparaît que le lendemain.

Régime et traitement de l'entéro-côlite. Huit jours après le début du traitement : migraine avec vomissements. Depuis cette époque (janvier 1904) les migraines n'ont plus reparu. Les garde-robes, d'abord provoquées, glaireuses et fétides, sont maintenant spontanées, quotidiennes et bien moulées, sans glaires. L'appétit, jadis capricieux et irrégulier, est aujourd'hui soutenu et satisfaisant. L'enfant est plus gai.

V. — Convulsions. Épilepsie.

La fréquence des convulsions au cours de l'entéro-côlite muco-membraneuse est de notion classique. Tous les auteurs les signalent, et dans les thèses de nos élèves Giffard et Guérin nous en avons publié un certain nombre d'observations.

Parfois la crise convulsive simule complètement la crise d'épilepsie. Cautru a eu le grand mérite d'attirer l'attention sur ces faits. Nous avons observé les trois cas suivants :

Obs. VII. — Mlle B., quatre ans et demi (21 février 1905).

Une sœur morte à deux ans et demi en dix-sept jours après vomissements, état nerveux (?) sans convulsion.

Notre malade a été élevée au sein exclusivement jusqu'à neuf mois, époque à laquelle elle commença à s'alimenter tout en continuant à téter. Constipée à partir de cette époque, elle commença bientôt à présenter des débâcles diarrhéiques, extrêmement fétides, avec glaires et peaux, alternant avec des phases de constipation. Depuis l'âge de trois ans sont apparues des convulsions épileptiformes. L'enfant crie, tombe à terre, en proie à des secousses cloniques des membres; la bouche est écumante, la morsure de la langue est fréquente; par contre, il n'y a eu qu'une seule fois de l'incontinence d'urine. Après la crise l'enfant reste quelques heures anéantie.

Actuellement, outre ces crises, l'enfant présente de l'entéro-côlite manifeste. Le régime alimentaire est déplorable: l'enfant mange de tout et beaucoup.

Par une hygiène sévère et un traitement contre l'entéro-côlite, l'amélioration se fit immédiate. L'enfant n'eut plus (novembre 1906) qu'une seule crise en avril 1905, à la suite d'un écart de régime.

Obs. VIII[1]. — G., dix ans, a été nourri au sein. Depuis le sevrage, il a eu souvent des vomissements jusqu'à six ans. Les crises avaient lieu tous les trois mois avec odeur d'acétone.

Chaque crise se composait de vomissements bilieux, parfois avec fièvre.

A sept ans, coqueluche et pneumonie. A huit ans, convulsions le matin à cinq heures. A neuf ans, scarlatine sans albuminurie. Trois mois après la scarlatine, crise nerveuse à cinq heures du matin, avec dents serrées, secousses cloniques, yeux ouverts et hagards, salivation, pas de miction.

Cette crise dure quelques minutes, ensuite l'enfant s'écrie : « C'est fini! » mais il continue à souffrir de la tête et a alors trois ou quatre vomissements.

Trois semaines après, deuxième crise. Reste trois mois sans rien, puis nouvelle crise. Cinq mois après, encore une crise.

Toutes ces crises présentent le même caractère et sont suivies de vomissements, jamais de morsure de la langue.

Il est très constipé; crottes dures, quelquefois avec glaires; matières très fétides après lavements ou purgatifs. Intestin spasmodique.

Aucun stigmate nerveux.

Novembre 1905 : Pendant les deux années où le régime a été continué, le malade n'eut plus une seule crise; parfois cependant il souffre de vomissements alimentaires et bilieux.

En août 1906, il abandonne tout régime.

En septembre la constipation reparaît; les matières, scybales, deviennent fétides et se recouvrent de glaires. L'haleine est mauvaise, la langue sale.

Le 15 octobre 1906 : Coliques pendant toute la journée; à huit

[1] Th. Guérin, obs. VII.

heures, vomissement bilieux, se répétant deux fois dans la nuit; fièvre; le lendemain encore quelques coliques avec vomissements bilieux.

Obs. IX[1]. — N., neuf ans, élevée au biberon. Pas de constipation ni d'entérite.

A six ans se plaint de douleurs dans les genoux, douleurs qui durent pendant deux ans et demi.

Depuis trois mois, constipation spasmodique, avec entéro-côlite muco-membraneuse.

Depuis trois semaines, crises nerveuses, tombe inerte, sans secousses musculaires, sans écume, sans miction; ces crises ont lieu dans la matinée. Elle a eu des crises à trois reprises différentes, et souvent plusieurs dans la même journée.

Douleurs abdominales; céphalée. Après la crise, elle est tout abrutie, divague et ne sait plus ce qu'elle dit.

Gros intestin douloureux; cæcum et S iliaque spasmodiques.

Douleurs spontanées périombilicales. Subictère des conjonctives.

Faciès cholémique, foie un peu gros, débordant les fausses côtes. Rien de pareil dans la famille.

Pendant tout le mois de novembre, les crises sont encore presque quotidiennes, mais vont en diminuant d'intensité; quelques-unes cependant sont suivies d'hallucination, où la fillette voit des hommes, des femmes; elles ont été suivies parfois de perte de la parole et de l'audition; les nuits sont meilleures; quelquefois cependant elles sont encore entrecoupées de cauchemars.

A partir du mois de décembre, les crises s'espacent de plus en plus, et l'enfant reste parfois cinq ou six jours sans rien avoir. A noter que deux fois dans ce mois, l'enfant accusait après les crises des douleurs dans la tête et les yeux, qu'en même temps les parents constataient du nasonnement de la voix, du strabisme et du blépharospasme du côté droit.

A partir du mois de janvier, les crises s'espacent et s'atténuent. Il ne s'agit plus que d'embarras de la parole, de tremblement du corps, d'agitation, sans perte de connaissance.

En même temps que l'amélioration de l'état nerveux, l'état gastro-intestinal s'améliore, l'appétit revient régulier, les garde-robes deviennent spontanées; l'S iliaque est encore spasmodique, mais le foie est moins gros et déborde à peine les fausses côtes, la teinte subictérique des conjonctives a diminué; l'odeur d'acétone a complètement disparu depuis le mois de janvier.

Mai 1906 : Depuis la dernière visite (deux ans et demi) la santé de la petite malade avait été parfaite, sans incident.

En avril dernier la constipation revient; les matières sont dures, souillées, glaireuses.

[1] Th. Guérin, obs. XI.

Le 15 mai 1906 : Vertige léger. Le malade reprend son régime et son traitement antérieur. La constipation disparaît, et depuis (novembre 1906) il n'y a plus eu de vertige.

Nous ne voulons pas entrer ici dans la discussion des rapports qui existent entre les convulsions simples et l'épilepsie. Cependant nous devons constater que presque tous les auteurs sont d'accord aujourd'hui pour rayer du cadre nosologique l'épilepsie essentielle. L'épilepsie n'est qu'un mode de réaction du système nerveux, chez des individus à aptitude convulsive (Joffroy) héréditaire, sous des excitations extrêmement variées. La crise d'épilepsie traduit la modalité réactionnelle du cortex d'un cerveau prédisposé. Ainsi, on conçoit que chez un névropathe héréditaire à aptitude convulsive, l'entéro-côlite mucomembraneuse puisse être facilement la cause provocatrice de l'épilepsie. Le traitement de l'entéro-côlite, en faisant disparaître la cause occasionnelle, fait disparaître l'effet, la crise épileptique, mais laisse intact le terrain, l'aptitude convulsive.

VI. — Chorée.

Au fait unique observé par Cautru, nous pouvons joindre le cas suivant :

Obs. X. — Mlle A., cinq ans (août 1903).

Depuis un an cette fillette est atteinte d'entéro-côlite muco-membraneuse infantile.

Le 15 octobre 1903, elle présente des troubles de la marche; celle-ci est incertaine, vacillante; l'enfant menace de tomber quand elle veut se tenir debout. La course est beaucoup plus difficile; les jambes s'entrecroisent et la chute est immédiate.

Dérobement brusque des jambes, entraînant la chute, quand l'enfant veut rester immobile debout. Mouvements choréiques nets des membres supérieurs. Légères secousses choréiformes de la tête. Pas de troubles de la sensibilité.

Traitement et régime de l'entéro-côlite. Dès la fin d'octobre les troubles choréiques diminuent pour disparaître complètement vers la mi-novembre. En même temps l'entéro-côlite s'est améliorée; les garde-robes sont quotidiennes, spontanées, mais encore plus ou moins molles ou dures et parfois glaireuses.

Incontinence nocturne d'urine.

Un frère, plus jeune (quatre ans), a de l'incontinence nocturne d'urine. Une sœur de deux ans. Les trois enfants ont eu des convulsions à un an; notre malade en a eu deux.

VII. — Méningisme.

Parfois la réaction nerveuse se fait sous la forme de méningisme. L'exemple suivant est à ajouter à ceux qui ont déjà été publiés :

Obs. XI. — L., sept ans. Élevée au sein. Atteinte de constipation après le sevrage.

La mère a subi une cure d'isolement pour neurasthénie.

Varicelle en août 1904. — Depuis, a de la diarrhée, avec entéro-côlite muco-membraneuse; haleine acétonémique. Très nerveuse, parle tout haut la nuit.

28 novembre 1904 : Crise de vomissements avec fièvre pendant trois jours.

5 janvier 1905 : Vient consulter de Saint-Nazaire; fièvre dans la nuit de son arrivée. Se plaint de douleurs dans le flanc droit sans localisation nette. Foie normal, pas douloureux.

Se porte bien pendant trois mois environ. Puis survient une crise très forte d'entéro-côlite muco-membraneuse avec réaction méningitique. Céphalée frontale violente, vomissements incessants, constipation et perte de connaissance pendant quarante-huit heures. Guérison par le traitement intestinal.

Très bien jusqu'en janvier 1906, où elle présente une légère rechute d'entéro-côlite muco-membraneuse.

L'aspect clinique peut même faire craindre le début d'une méningite tuberculeuse.

Obs. XII. — B., âgé de deux ans, a été élevé au sein jusqu'à huit mois, puis au biberon. Depuis qu'il a quitté le sein, il présente de la constipation spasmodique avec entéro-côlite muco-membraneuse. Cependant il semblait bien portant, vif et enjoué. Depuis un mois, l'appétit a disparu. Souvent l'enfant vomit ses aliments. La constipation est opiniâtre; les matières sont très dures, en scybales, entourées de glaires et de peaux. Le caractère de l'enfant s'est considérablement modifié : il refuse de jouer, ne court plus, se plaint de fatigue à la moindre marche et demande sans cesse à être porté. Il ne veut plus quitter le cou de sa mère, pleure dès qu'elle s'éloigne et ne se calme que quand elle est près de lui. L'enfant est pâle, très amaigri.

Le ventre est plutôt ballonné. L'intestin est facile à palper, spasmodique, douloureux à l'examen.

Un régime alimentaire sévère et un traitement par la solution de Bourget font disparaître rapidement tous les accidents. Depuis un an, la santé s'est maintenue excellente.

Jamais chez aucun de nos petits malades nous n'avons observé

de phénomènes d'ordre neurasthénique. Cela s'explique facilement par l'âge de nos malades, trop jeunes pour se préoccuper de leur état.

Chez plusieurs de nos petits malades nous avons constaté de l'incontinence d'urine, manifestation probable, comme l'entéro-côlite, du déséquilibre du système nerveux abdominal. Mais il ne nous a jamais semblé que le traitement de l'entéro-côlite et sa guérison aient eu aucune influence sur l'incontinence.

*
* *

Tous ces faits démontrent surabondamment la corrélation entre l'entéro-côlite muco-membraneuse et les accidents nerveux variés rapportés ici. Comment expliquer cette corrélation ?

L'entéro-côlite muco-membraneuse demande pour se développer un terrain spécial, neuro-arthritique, et l'élément nerveux héréditaire semble la condition essentielle de ce terrain. Tous les entéro-côlitiques présentent des accidents nerveux, le plus souvent à peine marqués, parfois, comme chez nos malades, prédominants et prenant pour ainsi dire la première place dans le complexus symptomatique.

Mais tous ne réagissent pas de la même manière au point de vue nerveux : question encore de terrain, question complexe malheureusement et mal connue. Chacun réagit à sa manière : les uns, et ce sont les plus nombreux, à aptitude convulsive, suivant l'expression du professeur Joffroy, feront des convulsions ou de l'épilepsie; d'autres présenteront des excès de chorée; d'autres enfin, le syndrome méningitique; d'autres, à tare héréditaire moins chargée, s'arrêtent aux troubles nerveux nocturnes ou aux altérations du caractère.

Comment agit l'entéro-côlite pour éveiller les sympathies nerveuses ? Deux théories ont été émises. La première, soutenue surtout par le professeur Bouchard, invoque l'intoxication. Celle-ci s'explique facilement par le trouble digestif entraînant une transformation irrégulière et anormale des aliments. En sa faveur, on pourrait invoquer ce fait bien connu que certains malades se portent mieux quand ils sont constipés, et que les accidents nerveux apparaissent de préférence au moment des débâcles diarrhéiques. Mais ce n'est pas là une loi absolue.

D'autre part, les toxines intestinales sont encore mal connues, et il semble que l'on doive faire une part à côté d'elles aux infections intestinales. Comment aussi avec cette théorie expliquer l'apparition des accidents nerveux par accès ? L'intoxication permanente s'accumulerait, et quand elle aurait atteint son summum, la crise éclaterait! Il faudrait démontrer d'abord cette augmentation progressive de l'intoxication, et surtout démontrer que la crise est suivie d'une désintoxication. Aucune de ces démonstrations n'a été donnée, et la théorie de l'intoxication ne repose guère que sur des hypothèses.

Plus volontiers nous nous rallierons à la théorie réflexe, soutenue par Potain et par notre maître M. le professeur A. Robin. C'est souvent à la suite d'une émotion, de causes émotionnelles, de fatigue nerveuse que se produisent les accidents nerveux. Ces enfants sont avant tout des nerveux, prêts à vibrer à la moindre sollicitation. Leur système nerveux est toujours sous pression, ne demandant qu'à réagir à la moindre incitation. Leur entéro-côlite est une manifestation de leur état névropathique, une entéro-névrose (Lyon), une réaction sécrétoire de leur système nerveux abdominal déséquilibré. La présence des scybales dures et sèches sert de point de départ au réflexe. L'irritation partie de la muqueuse intestinale réagit sur les centres nerveux, déclenche des accidents variés suivant le terrain. Qu'une cause générale, émotion, jeux énervants, vienne exciter le système nerveux, et les accidents nerveux coïncident avec une poussée aiguë d'entéro-côlite, manifestation bilatérale à siège différent, cerveau et intestin, de l'ébranlement nerveux produit ; l'aggravation aiguë de l'entéro-côlite devient à son tour une cause plus active de déséquilibre du système nerveux. De là une indication thérapeutique importante : ne jamais négliger chez l'enfant, en présence d'accidents nerveux qui en paraissent même indépendants, d'examiner le tube digestif. En traitant la cause locale, intestinale, point de départ du réflexe, on aura souvent la satisfaction de voir disparaître ces accidents graves et menaçants, qui persistent quand on néglige de traiter l'intestin. Nous sommes convaincu que souvent, chez l'enfant, l'épilepsie en particulier reconnaît pour cause occasionnelle un trouble intestinal, chez un prédisposé bien entendu. Alors qu'un traitement bromuré échoue, un traitement intestinal donnera souvent les

meilleurs résultats. Et c'est chez l'enfant que l'on a le plus de prise pour enrayer cette terrible affection. Quand celle-ci a évolué depuis quelques années, le cerveau a contracté pour ainsi dire l'habitude des crises, et celles-ci n'attendent plus aucune sollicitation pour se reproduire. Par une hygiène alimentaire et physique bien comprise, par une surveillance constante de l'intestin, on évitera à beaucoup de petits convulsifs de verser dans l'épilepsie en supprimant la goutte d'eau nécessaire pour faire déborder le vase.

La connaissance de ces faits est intéressante même pour la pathologie de l'adulte. C'est souvent aux premières manifestations morbides de l'enfance qu'il faut remonter pour expliquer certains troubles de l'adulte : caractère bizarre, anomalies du caractère, de l'intelligence, du développement physique, épilepsie. Si l'entéro-côlite muco-membraneuse infantile était mieux connue, si ces conséquences nerveuses éloignées étaient des notions classiques et obtenaient des médecins tout l'intérêt qu'elles méritent, peut-être arriverait-on à voir s'atténuer dans une sensible proportion certains accidents nerveux de l'adulte. Évidemment, le terrain reste toujours là, toujours présent et menaçant, toujours prêt à révéler sa prédisposition à la moindre sollicitation. Mais, au point de vue nerveux surtout, c'est principalement chez l'enfant que les réactions sont vives et faciles. A mesure que l'âge arrive, le système nerveux voit ses aptitudes réactionnelles diminuer : pour obtenir le même effet, il faut des excitations beaucoup plus fortes ; les accidents nerveux ont donc moins de chance d'éclater chez l'individu adulte. Enfin c'est surtout chez l'enfant que le système nerveux prend de mauvaises habitudes, et c'est dès le début qu'il faut redresser ses mauvaises tendances, et que le traitement a le plus de chance de succès.

L'entéro-côlite muco-membraneuse peut donc s'accompagner de phénomènes nerveux variés, relevant chacun d'une qualité particulière du terrain, et pouvant avoir une influence énorme sur la pathologie de l'adulte. L'intérêt de ces faits est considérable au point de vue thérapeutique et prophylactique, et par suite social.

RADIOSCOPIE GASTRIQUE

APPLICATIONS A
L'ANATOMIE, LA PHYSIOLOGIE ET LA PATHOLOGIE

Par les Drs G. LEVEN et G. BARRET

La radioscopie gastrique peut et doit rendre de grands services à ceux qui étudient l'anatomie, la physiologie et la pathologie de l'estomac. L'exploration radioscopique est peut-être la seule méthode d'exploration qui permette d'observer sur le vif, sans que la technique oblige à intervenir de façon telle que les résultats de l'expérience puissent être faussés par la technique elle-même.

Des exemples nous serviront à développer notre idée. L'un de nous[1], étudiant la durée du séjour des liquides dans l'estomac, surpris de voir des physiologistes trouver à cette question des solutions très différentes, put établir que ces variations dans les résultats tenaient simplement à la diversité des procédés opératoires. C'est ainsi que, selon le siège de la fistule intestinale, voisine ou éloignée du pylore, les uns admettaient que les liquides séjournaient longtemps dans l'estomac, et les autres croyaient que les liquides ne faisaient que le traverser.

Il n'y a plus d'erreur inhérente à la technique, lorsqu'on étudie le même sujet en utilisant la radioscopie gastrique. Sur l'écran fluorescent, il est très facile d'observer ce que devient l'eau ingérée, sans introduire dans l'estomac autre chose que l'eau dont on veut connaître la durée de séjour dans la cavité gastrique.

Est-il méthode moins compliquée, plus pratique, plus exacte? Cette méthode nous permet d'affirmer que l'eau ne séjourne pas dans l'estomac, lorsqu'elle s'y trouve seule; tandis que l'eau, introduite en même temps que des aliments solides, y demeure longtemps.

L'eau absorbée à jeun passe donc rapidement dans l'in-

[1] G. Leven, *Recherches sur le séjour des liquides dans l'estomac*; C. R. des séances de la *Société de Biologie*, 15 novembre 1902.

testin, et ainsi peut-être, par cette seule raison, s'explique la sécrétion rénale abondante due à certaines eaux minérales qui, prises aux repas, n'ont plus aucune valeur thérapeutique.

L'eau absorbée au repas séjourne dans l'estomac, y dilue le suc gastrique, distend l'estomac par son propre poids, qui est souvent plus considérable que le poids des aliments solides. Ne peut-on pas trouver là une explication de la dyspepsie des liquides de Chomel, de la dyspepsie de ces malades qui digèrent mieux lorsqu'ils ne boivent pas aux repas? L'eau qu'ils boivent à table reste dans l'estomac, parce que le viscère renferme des aliments solides; elle dilue à l'excès le suc gastrique et rend plus malaisée la digestion. D'autre part, la distension de l'organe est encore exagérée par ce séjour prolongé de la masse liquide, qui aurait été rapidement évacuée vers l'intestin si la même quantité de boisson avait été prise avant le repas.

Lorsque certains obèses maigrissent en ne buvant pas aux repas, n'est-ce pas sans doute parce que cette pratique améliore l'état dyspeptique, qui est si intimement lié à la plupart des obésités[1]?

Les anatomistes et les chirurgiens discutent encore sur la frome et la situation de l'estomac. Leurs opinions diffèrent, et cependant ils décrivent bien ce qu'ils voient. N'est-il pas évident qu'un viscère vivant ou mort n'est plus le même, aussi bien dans sa forme que dans sa situation? La radioscopie nous a permis de reprendre cette étude sans les causes d'erreur inhérentes à l'examen sur un cadavre ou sur un sujet chloroformé, dont l'estomac exposé à l'air n'est certainement pas ce qu'il est sur le sujet vivant non chloroformé, dont le péritoine et la paroi abdominale sont intacts.

On voudra bien nous accorder que la méthode radioscopique est digne d'être utilisée. Sa mise en œuvre est simple, si simple qu'il est difficile de comprendre comment les recherches de radioscopie gastrique ne se multiplient pas davantage.

Dans toutes nos recherches, nous avons essayé d'opérer sans l'emploi de bismuth, le plus souvent possible; nous avons surtout évité l'utilisation des doses massives, persuadés que l'expérience qui nécessite l'absorption de 40 ou 50 grammes de bismuth est aussi bien entachée d'erreur que les expériences

[1] G. Leven, *L'Obésité et son traitement*, J.-B. Baillière, Paris, 1906.

critiquées plus haut. Ce qui est vrai pour un estomac renfermant 50 grammes de bismuth n'est certainement pas l'image de ce qui se passe à l'état normal, car la présence du bismuth modifie entièrement la sensibilité de la muqueuse.

Cette façon d'envisager l'expérimentation radioscopique peut limiter le nombre des expériences : elle aura au moins le mérite de laisser une valeur absolue à celles que l'on peut tenter.

I. — Technique.

L'exploration radioscopique de l'estomac ne nécessite aucune instrumentation spéciale, en ce qui concerne les appareils producteurs des rayons X. Il suffit d'une bonne installation répondant aux conditions aujourd'hui classiques, exigées pour tout examen radioscopique bien conduit. Rappelons qu'il est essentiel de posséder une ampoule réglable, mobilisable en tous sens, munie d'un indicateur d'incidence et d'un diaphragme à ouverture variable; l'emploi du *diaphragme* est ici particulièrement *indispensable.* Le châssis porte-ampoule de Béclère répond parfaitement à toutes ces indications.

Notons qu'on ne pourrait songer à substituer la radiographie à l'examen fluoroscopique. Celui-ci, outre l'avantage d'une application beaucoup plus simple, donne des renseignements qu'on ne pourrait demander à la radiographie. Seul, il permet d'étudier le fonctionnement même de l'organe, et d'effectuer la mesure de ses dimensions.

Les contours de l'estomac ne sont spontanément visibles sur l'écran que dans une portion réduite de leur étendue, celle qui est immédiatement sous-jacente au diaphragme. Pour les faire apparaître dans leur totalité, il est nécessaire d'augmenter leur opacité relative à l'égard des rayons X, en introduisant dans la cavité gastrique une certaine quantité de sous-nitrate de bismuth.

Le bismuth doit être incorporé à un véhicule capable de le maintenir en suspension; sinon, se précipitant immédiatement au point le plus déclive, il indiquerait seulement le fond de l'estomac. On peut le mêler à une purée, une bouillie alimentaire, etc. Mais il est beaucoup plus simple de le diluer dans une solution de gomme arabique suffisamment concentrée.

Une solution de gomme arabique à 20 p. 100 permet la préparation extemporanée d'un lait de bismuth parfaitement homogène, facilement accepté par les malades, et se prêtant bien à l'ingestion par doses progressivement élevées et exactement mesurées. La proportion de bismuth varie de 5 à 10 grammes environ pour 100 centimètres cubes de véhicule, suivant l'opacité du sujet.

Le sous-nitrate de bismuth peut encore être employé sous une autre forme. Additionné d'une certaine quantité de poudre de lycopode (10 grammes de lycopode pour 30 grammes de bismuth, mêlés intimement au mortier), il cesse d'être mouillé par l'eau et *flotte à sa surface*. Cette propriété lui confère certains avantages spéciaux pour l'examen radioscopique. C'est ainsi que pour mettre en évidence la présence du liquide dans l'estomac, il peut être utile de faire ingérer au malade une certaine quantité de bismuth lycopodé, qui, surnageant à la surface du liquide, en rend bien visible la ligne de niveau. Le mode d'administration est des plus simples : la poudre est donnée à l'aide d'une cuiller mouillée d'une goutte d'eau; la seule précaution à observer consiste à suspendre la respiration au moment où la poudre est introduite dans la bouche.

Cette facilité d'administrer à sec le bismuth lycopodé présente d'autres avantages. Si l'on en fait ingérer une certaine quantité au début de l'examen, l'estomac étant vide, on le voit descendre lentement le long des parois de la cavité gastrique, dont la forme à l'état de vacuité est ainsi rendue apparente. Enfin, lorsqu'on examine un estomac de grandes dimensions, on peut se borner à y introduire une quantité modérée de lait de bismuth gommé, qui indique les contours de la partie inférieure; ceux de la partie supérieure seront rendus visibles à l'aide de bismuth lycopodé surnageant sur de l'eau pure; et l'on pourra compléter ainsi l'image gastrique en restreignant la quantité de bismuth ingérée. On agit de même lorsqu'il existe du liquide dans l'estomac avant l'examen.

Rappelons enfin qu'on peut obtenir non plus une vue d'ensemble de l'estomac, mais des indications importantes sur ses dimensions à l'aide de doses beaucoup *plus faibles de sous-nitrate de bismuth*. Une simple pilule de 0,50 à 1 gramme suffit à indiquer le point inférieur et permet de déterminer un certain

nombre des diamètres de l'organe. Si l'on emploie la méthode que nous avons décrite ailleurs[1], le bord gauche peut être ainsi délimité; mais il est plus difficile d'obtenir le tracé du bord droit.

Les contours de l'ombre gastrique sont calqués, à l'aide d'un crayon gras, sur une feuille de verre appliquée contre l'écran, et relevés sur un papier transparent. Ils peuvent aussi être inscrits directement sur la peau de l'abdomen, derrière l'écran, avec un crayon rendu visible à l'aide d'un index métallique. En appliquant les principes de la méthode orthodiagraphique, on obtient un tracé dont les dimensions répondent aux dimensions réelles de l'estomac.

II. — Anatomie.

La forme, la situation, les limites de l'estomac sont essentiellement différentes chez l'adulte et chez le nourrisson.

L'estomac de l'adulte. — Lorsqu'on examine un adulte normal, à jeun, toute la région abdominale présente une opacité sensiblement uniforme au milieu de laquelle la région gastrique n'est le plus souvent pas différenciée.

Chez quelques sujets seulement, la présence de l'estomac est indiquée par une zone plus claire, irrégulièrement sphérique ou ovoïde, à grand axe vertical et à sommet inférieur qui correspond à la portion supérieure de l'estomac. Cette zone est facile à reconnaître; cependant sa netteté n'est pas comparable, sur l'homme à jeun, à ce qu'elle est quand l'estomac contient du liquide, même en quantité minime. Les gaz, refoulés par le liquide vers cette zone claire, en augmentent notablement la visibilité et en modifient la forme: elle devient la zone « en dôme » sous-diaphragmatique que nous indiquons plus loin.

Si le sujet, à jeun, avale devant l'observateur une grande cuillerée de bismuth lycopodé (voir *Technique*), celui-ci suivra aisément les étapes successives du bismuth que représente la figure 2.

Ce bismuth lycopodé descend le long des parois, s'étale dans la portion inférieure de la zone claire, et s'insinue dans la portion tubulaire qui constitue le segment inférieur de l'estomac,

[1] C. R. des séances de la *Société de Biologie*, 24 octobre 1903.

sous-jacent à la zone élargie, claire, pleine de gaz. La portion tubulaire est ainsi dessinée dans sa totalité par le trajet du bismuth.

Cette technique montre très nettement la longueur et l'étroi-

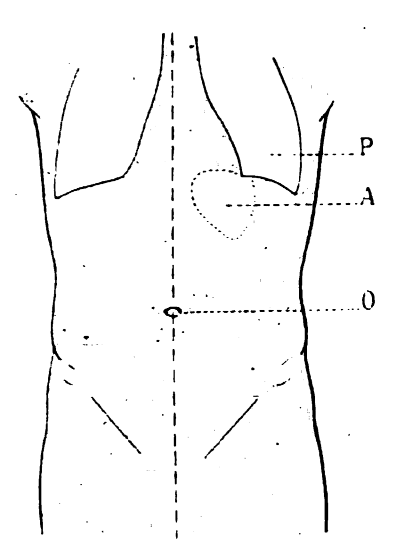


Fig. 1.

A, zone claire qui, chez quelques sujets à jeun, indique la présence de l'estomac; P, poumon; O, ombilic.

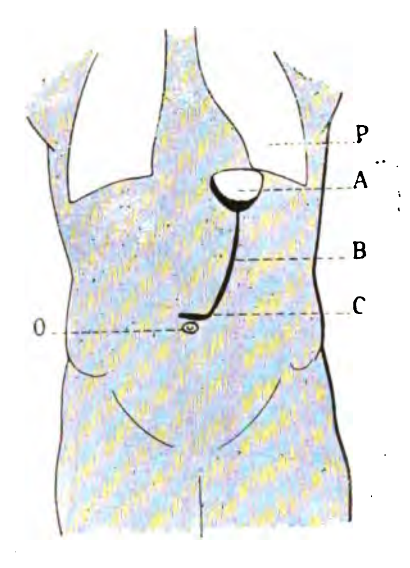


Fig. 2. — Étapes successives du bismuth lycopodé.

A, zone claire, 1er segment; B, portion tubulaire, 2e segment; C, portion tubulaire, 3e segment; O, ombilic; P, poumon.

tesse de ce segment inférieur, tubulaire; étroitesse telle qu'après l'ingestion de 40 centimètres cubes d'eau, on voit le niveau liquide s'étaler et onduler dans la zone claire supérieure : l'estomac paraît rempli par 40 centimètres cubes de liquide!

Cette technique nous a permis de donner une nouvelle interprétation à une de nos recherches antérieures[1]. Nous avions vu qu'une pilule de bismuth ingérée s'arrêtait constamment, pendant un temps assez long (parfois six minutes), en un point assez élevé.

Au cas d'arrêt prolongé en ce point, on pouvait croire, à tort, qu'il indiquait la limite inférieure de l'estomac. Aussi

[1] G. Leven et G. Barret, Radioscopie gastrique. *Presse médicale* du 31 janvier 1906.

avions-nous noté qu'il fallait prolonger l'examen pour éviter cette cause d'erreur et avions-nous pensé qu'il existait, en cette région, un éperon sur lequel la pilule s'arrêtait. Or ce point d'arrêt correspond nettement à la jonction de la zone tubulaire et de la zone élargie, claire.

Quand le sujet avale de l'eau pure, sans bismuth, on ne voit que le niveau supérieur du liquide; mais on le voit fort bien.

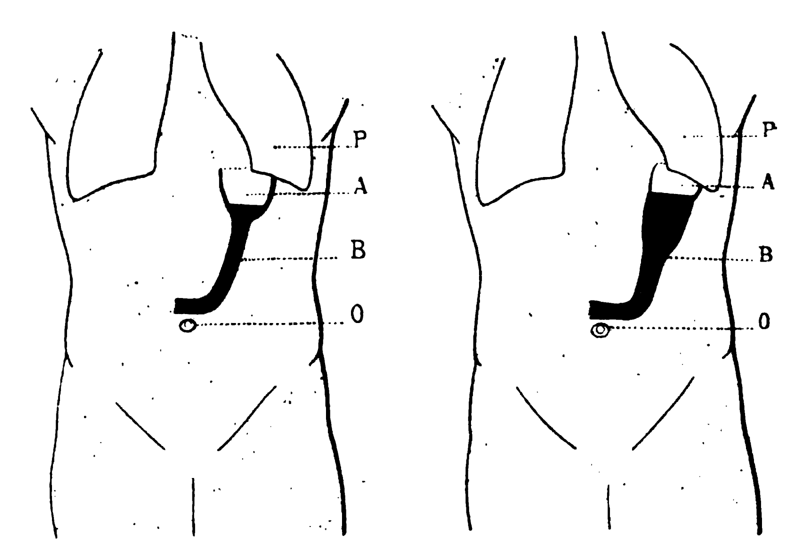


Fig. 3. — Estomac normal contenant 40cc de lait de bismuth gommé.

Fig. 4. — Estomac normal contenant 200cc de bismuth gommé.

A, zone claire; B, portion tubulaire; O, ombilic; P, poumon.

Ce niveau apparaît sous l'aspect d'une ligne horizontale qui se détache sous la coupole de la zone claire, qu'elle limite inférieurement. Cette ligne horizontale est d'autant plus étendue que l'estomac est plus rempli; elle ondule lorsque le sujet est secoué, mais elle reste horizontale dans toutes les attitudes du sujet examiné.

Avec un lait de bismuth gommé (voir *Technique*), nous aurons les images suivantes (fig. 3, 4, 5 et 5').

L'estomac paraît constitué par trois segments :

1° La *zone supérieure, sous-diaphragmatique*, ovoïde, sphérique ou « en dôme » selon les cas. La hauteur de cette zone varie selon l'état de vacuité ou de plénitude de l'estomac.

2° *Un segment long,* sous-jacent, vertical ou oblique à droite à bords droit et gauche sensiblement parallèles; segment dont la largeur s'accroît avec le contenu gastrique, mais qui conserve cependant cette forme générale.

3° *Un segment court,* horizontal ou ascendant vers la droite, segment juxtapylorique. Ce segment représente la région la plus déclive de la cavité gastrique, et sa hauteur s'accroît en même

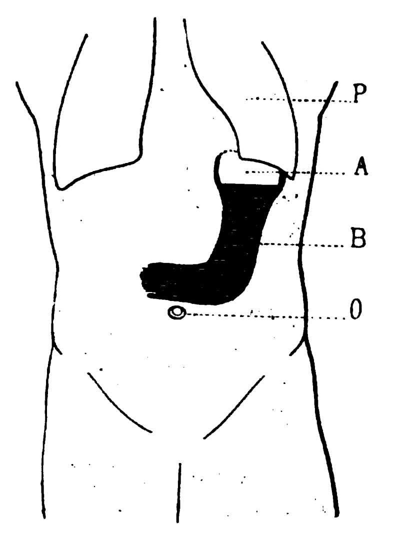


Fig. 5. — Estomac normal.

A, zone claire; B, portion tubulaire; O, ombilic; P, poumon.

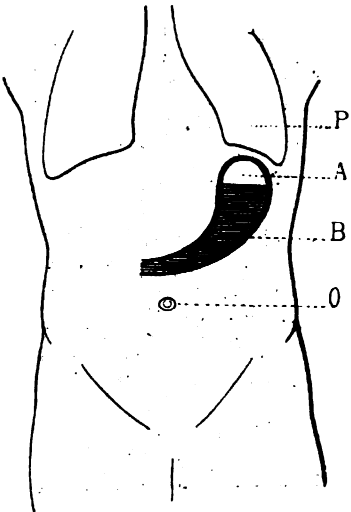


Fig. 5'. — Estomac normal.

A, zone claire; B, portion tubulaire; O, ombilic; P, poumon.

temps qu'augmente la largeur du segment vertical et pour les mêmes raisons.

Il nous paraît inutile d'insister sur les différences qui séparent notre description de celle des anatomistes ou de celle des chirurgiens. Nous pouvons conclure à *la verticalité* habituelle de l'estomac (l'obliquité légère étant plutôt rare) d'une part; nous pouvons aussi affirmer que ce viscère tout entier est *contenu dans l'hypocondre gauche:* le segment inférieur, juxtapylorique, seul peut déborder la ligne médiane, à droite, mais sur une petite étendue.

Ces mêmes procédés de recherches nous apprennent que le point *le plus déclive* de la cavité gastrique, la limite inférieure

de l'estomac correspond à l'ombilic, le plus souvent, chez les sujets sains, examinés à jeun, quinze heures après le dernier repas, l'examen étant fait en position debout.

Chez les mêmes sujets couchés, ce point déclive remonte de 1 à 2 centimètres seulement.

Dans d'autres cas, ce point déclive est à 1 ou 2 centimètres au-dessus de l'ombilic. Enfin, chez des sujets normaux, la limite inférieure peut se trouver à 3 ou 4 centimètres au-dessous de l'ombilic. Ce dernier fait nous paraît digne de retenir l'attention, car il conduit à modifier l'opinion classique d'après laquelle de semblables estomacs présentent nécessairement des anomalies de dimensions ou de position.



Fig. 6.

DD, diaphragme ; O, ombilic ; HH, hauteur totale.

L'ombilic, point de repère habituel, nous semble un point de repère mal choisi, à cause de la variabilité de sa position. Après avoir dessiné sur la peau les contours de l'estomac, nous avons pu trouver la longueur HH (fig. 6) plus courte pour un estomac dont la limite inférieure était au-dessous de l'ombilic que pour un autre dont la limite inférieure était à l'ombilic. La forme du diaphragme, la conformation du thorax et de l'abdomen expliquent ces variations.

On ne peut attribuer qu'une valeur très relative à la notion du rapport de la limite inférieure de l'estomac à l'ombilic.

Enfin, cette limite inférieure peut être considérée comme fixe : la vacuité ou la réplétion de l'estomac sont sans influence notable sur la situation du point le plus déclive de l'estomac.

L'estomac du nourrisson. — L'estomac du nourrisson, après l'ingestion de 10 à 15 centimètres cubes de liquide (eau pure ou lait), apparaît sous l'aspect représenté par la figure 7, ayant par conséquent une direction nettement transversale.

La grande courbure lui constitue un bord inférieur presque horizontal dans une grande partie de son étendue. L'estomac occupe l'hypocondre gauche par la grosse tubérosité, coiffée par le diaphragme, et l'hypocondre droit sur une grande étendue, par la portion pylorique, rétrécie et recouverte par le foie, apparent chez le nourrisson, tandis qu'il ne l'est pas chez l'adulte.

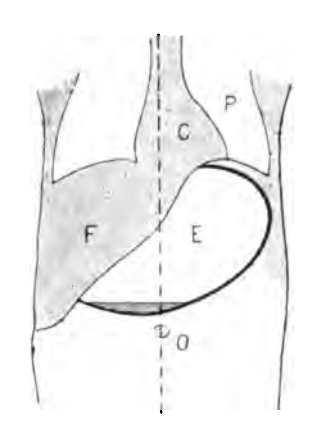


Fig. 7. — Estomac de nourrisson. Aspect après ingestion de 15 grammes de lait.
C, cœur; E, estomac; F, foie; O, ombilic; P, poumon.

Dans son ensemble, le viscère présente bien la forme dite « en cornemuse » attribuée par les classiques à l'estomac de l'adulte, et dont la radioscopie permet au contraire de rejeter absolument l'existence chez l'adulte.

Chez le nourrisson, le point le plus déclive de la cavité gastrique est reporté à la partie moyenne de la portion horizontale de la grande courbure. Le siège de ce point, relativement constant chez l'adulte, varie chez les nourrissons, et chez le même, aux divers moments de la digestion gastrique. Lorsque l'estomac présente son maximum de développement, après une tétée copieuse, l'estomac atteint l'ombilic ou le dépasse inférieurement. Plus tard, la limite inférieure remonte et s'élève de plus en plus, à mesure que s'opère l'évacuation du contenu gastrique.

III. — Physiologie.

En 1902, l'un de nous[1] appliqua la radioscopie à l'étude du séjour des liquides dans l'estomac. Les recherches faites à cette époque ne s'appliquèrent qu'à des enfants de cinq à dix

[1] G. Leven, *Radioscopie gastrique appliquée à l'étude du séjour des liquides dans l'estomac*, C. R. des séances de la *Société de Biologie*, 20 décembre 1902.

ans. A ce moment, n'utilisant pas encore le diaphragme iris (voir *Technique*), nous ne pouvions pas examiner l'estomac de l'adulte. Depuis lors, grâce à ce perfectionnement de la technique, nous avons pu reprendre ces expériences et d'autres encore, et les poursuivre avec la même facilité chez l'adulte le plus musclé ou chez l'enfant le plus maigre.

Mode de remplissage de l'estomac. — Le mode de remplissage de l'estomac n'est pas le même chez l'adulte à estomac normal et chez l'adulte à estomac dilaté ; il est différent encore chez l'adulte et chez le nourrisson, et enfin, fait curieux, il est analogue chez le nourrisson et chez l'adulte à estomac dilaté.

Lorsqu'on fait ingérer 40 ou 50 centimètres cubes d'eau et moins encore parfois à un sujet adulte normal, on voit le niveau du liquide s'élever d'emblée très haut (fig. 3). Ce niveau ne sera pas plus élevé après l'ingestion de 250 à 300 centimètres cubes. Au delà de ce volume, le niveau s'élève en même temps que le contour gastrique change nettement d'aspect, car la largeur du segment vertical a notablement augmenté (fig. 4). Cet élargissement transversal est déjà accentué avec 200 grammes.

Pendant cette ingestion, le point le plus déclive est resté fixe : 200, 300, 400 grammes de liquide même ne peuvent l'abaisser.

Si le remplissage de l'estomac normal se fait selon le mode que nous venons de décrire, il est tout différent quand l'estomac est dilaté. Dans ce cas, il faut plusieurs centaines de grammes de liquide pour atteindre le niveau qui, précédemment, était atteint avec 40 ou 50 grammes. Dans l'estomac dilaté, le niveau du liquide s'élève donc proportionnellement à la quantité ingérée.

Nous avons pu observer chez un même malade, dyspeptique, aérophage, ces deux modes de remplissage. Le jeune homme, âgé de vingt ans, présentait au début du traitement un des plus grands estomacs qu'il nous a été donné d'observer. A ce moment, cet estomac se remplissait graduellement, comme se remplit un réservoir inerte. Après neuf mois de soins, l'estomac avait des dimensions normales et était rempli avec une minime quantité d'eau. Cet estomac présentait alors nettement le deuxième segment inférieur, vertical, tubulaire, dont nous avons déjà invoqué l'existence pour expliquer comment le

remplissage de l'estomac normal est si rapidement réalisé avec 40 ou 50 centimètres cubes d'eau.

Lorsque ce même estomac était dilaté, les parois étaient flasques, le segment tubulaire était remplacé par un segment élargi dans tous ses diamètres, et la cavité se remplissait lentement.

Le remplissage normal, rapide, peut être observé sur des estomacs dont la limite inférieure est à plusieurs centimètres au-dessous de l'ombilic. Nous ne saurions trop attirer l'attention sur ce point: en effet, comme il y a des estomacs dilatés qui ne clapotent pas, comme il ne suffit pas de constater la limite inférieure de l'estomac au-dessous de l'ombilic pour affirmer l'agrandissement de la cavité gastrique, on devra parfois étudier le mode de remplissage de l'estomac, avant de conclure à la dilatation ou à une anomalie de situation.

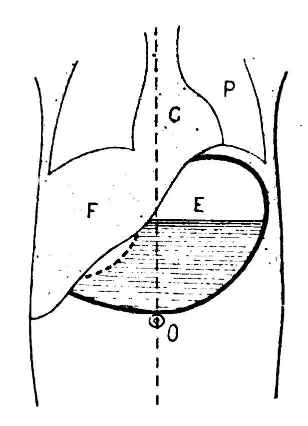


Fig. 8. — Estomac de nourrisson. Aspect immédiatement après une tétée de 100 grammes.

Si chez l'adulte normal, la cavité gastrique est partiellement, à l'état de vacuité, *une cavité virtuelle*, il en est autrement chez le nourrisson, dont l'estomac se remplit selon le mode qui selon nous paraît caractériser la dilatation de l'estomac pour l'adulte.

Lorsque l'enfant a avalé 10 à 15 centimètres cubes d'eau ou de lait, on voit aussitôt apparaître, dans toute son étendue, la cavité gastrique (fig. 7). Le liquide forme une très petite nappe horizontale qui vient s'étaler au point le plus déclive. Tout le reste du viscère, rempli de gaz, apparaît sous la forme d'une zone claire, bien visible, sur le fond plus sombre de la masse abdominale. En inclinant l'enfant latéralement, on voit se déplacer la petite masse liquide le long des parois que l'on peut ainsi délimiter avec une grande facilité.

A mesure que la quantité de lait ingéré augmente, on voit s'élever le niveau du liquide, en même temps que diminue l'espace rempli de gaz, la « chambre à air » qui le surmonte, la zone « en dôme » signalée dans les pages précédentes (fig. 8).

Le point inférieur s'abaisse un peu; mais la cavité gastrique, qui a presque atteint dès le début de l'ingestion son volume maximum, ne s'agrandit pas sensiblement. Le contenant reste inerte pendant que le contenu augmente progressivement.

Durée de séjour des liquides dans l'estomac. Modes normaux d'évacuation : l'adulte et l'enfant. — Le mode de remplissage de l'estomac de l'adulte normal permet de comprendre plus aisément la manière dont s'opère l'évacuation de l'eau.

Après ingestion d'eau *pure* (200 à 250 centimètres cubes) par un sujet à jeun, le niveau supérieur de l'eau est très visible sous la zone claire « en dôme », sous-diaphragmatique, et remonte assez haut au-dessus de la portion rétrécie tubulaire.

L'évacuation débute *aussitôt après* l'ingestion. Cette évacuation est démontrée: 1° par l'abaissement progressif de la ligne de niveau supérieur; 2° par l'accroissement en hauteur de la zone « en dôme », qui en est la conséquence.

Pendant cette première période de l'évacuation, l'estomac paraît se vider, *comme un vase qui fuit*[1]. Dans la deuxième période de l'évacuation, le niveau supérieur de l'eau reste fixe; mais il est de moins en moins visible, à cause de la diminution graduelle de l'épaisseur de la couche liquide. Enfin, lorsque le niveau devient invisible, on peut s'assurer de la présence de l'eau dans la zone tubulaire, en refoulant vers la zone claire le contenu de cette zone tubulaire.

Si la compression de l'abdomen ne ramène pas de liquide dans la zone claire, on est en droit d'affirmer la vacuité absolue de l'estomac.

De nos recherches, il résulte que l'évacuation de 200 grammes d'eau froide se fait chez l'adulte en dix minutes environ [2].

Si, au contraire, la même expérience est faite chez un sujet qui a absorbé des aliments solides (quelques bouchées de pain suffisent), après trente minutes, la totalité du liquide se trouve encore dans l'estomac.

Nous ne saurions trop insister sur ces différences dans l'évacuation de l'eau, qui permettent de comprendre, comme nous

[1] G. Leven, *Société de Biologie*, 20 décembre 1902.

[2] Nous poursuivons actuellement, en collaboration avec le Dr Binet (de Vichy), des recherches sur la durée de séjour dans l'estomac des aliments et des boissons.

l'avons signalé au début de ce travail, aussi bien le mode d'action des cures minérales diurétiques que l'influence favorable de l'abstention des liquides aux repas du dyspeptique.

Nous avons bien souvent constaté que le repas du matin composé de 300 grammes de chocolat au lait ou de 300 grammes de café au lait avec du pain beurré était encore visible, après trois heures et demie, chez des adultes à estomac normal et chez des enfants.

Nous avons également noté la non-vacuité de l'estomac quatre heures et demie à cinq heures après le repas de midi chez des sujets normaux.

Lorsque nous mêlons aux aliments du bismuth (20 grammes), nous pouvons encore après 4 heures constater la présence du bismuth, aussi bien que celle du liquide bu à un repas composé d'un œuf, d'une côtelette, d'une purée de pommes de terre, de raisin, de pain en petite quantité et de 200 grammes d'eau.

Au bout de ces quatre heures, on peut voir le bismuth franchir le pylore, et ainsi se démontre le début de l'évacuation de l'estomac.

Ce que nous venons de dire pour l'adulte est vrai pour l'enfant, et c'est du reste chez des enfants de cinq à dix ans que l'un de nous avait fait ces recherches, il y a quelques années. Dans ce travail antérieur, nous avions observé que 100 à 125 centimètres cubes d'eau franchissaient le pylore en huit à treize minutes; que 250 centimètres cubes pénétraient dans l'intestin en dix-neuf minutes.

Nous avions encore observé que l'eau chaude séjournait moins longtemps dans l'estomac que l'eau froide 125 : centimètres cubes d'eau chaude étaient évacués en quatre minutes et 125 centimètres cubes d'eau froide en huit minutes chez un même enfant de sept ans.

L'estomac d'un autre enfant de sept ans évacuait dans l'intestin 75 centimètres cubes d'eau chaude, une fois en trois minutes, une fois en cinq minutes, tandis qu'il lui fallait dix minutes pour 50 centimètres cubes d'eau froide.

Le nourrisson. — Nous connaissons l'aspect de l'estomac du nourrisson après une tétée de 100 grammes (fig. 8) ; nous avons vu que l'estomac se remplissait graduellement, sans que le contenant s'adapte au contenu, comme cela se passe chez l'adulte.

Cependant cette inertie du contenant n'a qu'une durée passagère. Lorsque l'estomac a reçu une quantité suffisante de lait (80 à 175 grammes dans nos observations) et que l'on a interrompu la tétée, quelques secondes ou quelques minutes après cette interruption, on assiste à une contraction instantanée, en masse, de la totalité de l'organe (fig. 9). On a parfois l'impression que la contraction ne s'opérerait pas plus brusquement s'il s'agissait d'un vomissement.

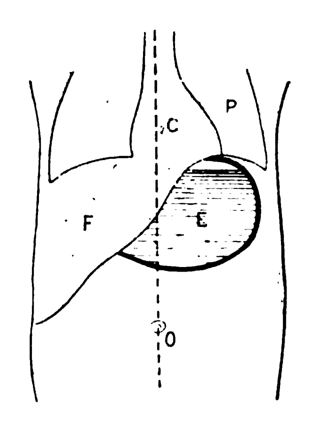


Fig. 9. — Estomac de nourrisson en état de contraction.

L'estomac présente alors une forme globuleuse avec des dimensions, en hauteur et en largeur, sensiblement réduites; l'aspect est uniformément sombre; la chambre à air a disparu ou est à peine visible.

Cet état de contraction persiste longtemps; il paraît durer jusqu'à l'évacuation complète. L'état de contraction diminue cependant un peu au bout de quelque temps : la chambre à air réapparaît plus nettement, tout en restant petite. La limite inférieure de l'estomac remonte et la masse globuleuse formée par l'estomac diminue peu à peu de volume, à mesure que s'opère l'évacuation du contenu.

L'âge des nourrissons que nous avons examinés variait de deux à seize mois. Nous leur avons fait absorber soit du lait maternel, soit du lait de vache coupé d'eau par moitié ou par tiers. Les quantités ingérées ont varié entre 80 et 175 grammes.

L'évacuation du lait nous a toujours paru progressive et a duré de une heure quarante-cinq minutes à deux heures. Nous n'avons pas constaté de différence dans la durée de séjour du lait maternel et du lait de vache coupé d'eau.

Terminons ce chapitre de physiologie en disant que toutes les fois que le bismuth indiquait les contours de l'estomac chez l'adulte, nous avons pu observer dans la région juxtapylorique, ou mieux dans toute la portion inférieure terminale de l'estomac, dans le troisième segment, les mouvements péristaltiques si bien décrits par J.-Ch. Roux et Balthazard.

IV. — Pathologie.

La radioscopie gastrique est d'une application assez simple pour entrer dans la pratique usuelle, où elle paraît devoir remplacer un certain nombre de méthodes auxquelles elle nous semble préférable.

Les risques qu'entraîne son emploi sont nuls, lorsqu'on sait prendre les précautions élémentaires qui les suppriment entièrement. Du reste, il n'est jamais nécessaire que les examens soient prolongés, et d'autre part deux examens seront toujours suffisants, pour faire connaître l'état de l'estomac à jeun d'abord, pendant la période digestive ensuite.

La radioscopie gastrique permet de renoncer à plusieurs méthodes de mensuration et d'exploration, parfois refusées par les malades, parfois douloureuses, parfois nuisibles ou dangereuses, susceptibles souvent de donner des renseignements inexacts, parce qu'elles modifient la tonicité gastrique (insufflation).

Les sondes remplies de bismuth ou de plomb, la gastrodiaphanie et la gastroscopie, qui nécessitent l'introduction de lampes dans l'estomac, sont d'un maniement compliqué, et leur emploi n'est certes pas exempt de danger.

La radioscopie supprime souvent l'emploi du cathétérisme évacuateur qui a, dans les cas d'ulcère, de cancer, d'hypéresthésie excessive, de graves inconvénients. Elle supprime aussi l'emploi de l'insufflation, qui peut être très douloureuse et qui ne donne jamais l'image exacte de l'estomac *tel qu'il est*.

Nous allons passer rapidement en revue les services cliniques que nous demandons à la radioscopie gastrique.

1° Nous pouvons *mesurer l'estomac*, connaître sa forme, ses limites, en utilisant, selon les malades, tantôt le procédé « à la pilule », tantôt le bismuth lycopodé, tantôt le lait de bismuth gommé. La simplicité des procédés n'est pas moins grande que l'exactitude des résultats.

2° Nous ferons avec une certitude absolue le diagnostic de *dilatation de l'estomac*, diagnostic dont la difficulté est bien plus considérable qu'on ne l'imagine généralement. Il y a des estomacs dilatés qui ne clapotent pas; la radioscopie nous a montré l'existence indiscutable de la dilatation.

Souvent le clapotage du côlon trompera les plus expérimentés, et il n'est pas de méthode de percussion, d'auscultation, avec ou sans appareils, qui puisse mettre à l'abri de l'erreur.

En étudiant le mode de remplissage de l'estomac, dont nous avons suffisamment indiqué les caractères normaux et pathologiques, on n'hésitera pas à affirmer ou à nier l'existence de la dilatation. Indiquons ici que les aspects si nouveaux sous lesquels la radioscopie montre la forme et les limites de l'estomac, auront sans doute comme conséquences la modification de certains chapitres de la pathologie gastrique.

3° Il ne suffit pas, comme nous l'avons indiqué plus haut, de trouver une limite inférieure basse de l'estomac, pour diagnostiquer la dilatation. La ptose *gastrique* peut être la cause de cet abaissement. L'examen radioscopique donne des aspects différents dans les deux cas. Dans le décubitus latéral droit, le sujet étant couché face à l'écran, quand l'estomac est normal ou dilaté, on voit l'ombre du liquide contenu dans l'estomac venir en contact immédiat avec la coupole diaphragmatique. Dans cette même attitude, pendant les périodes de contraction gastrique, l'estomac se présente sous la forme d'une masse noire moulée dans la concavité du diaphragme.

S'il y a ptose, dans le décubitus latéral droit, l'ombre du liquide reste distante de la courbe diaphragmatique pendant les contractions de l'estomac, qui ne vient plus se mouler dans le diaphragme.

4° *La dilatation de l'intestin* sera diagnostiquée par exclusion, lorsque l'estomac est normal et que l'on constate des signes de dilatation, en percutant et en palpant l'abdomen.

5° *La dilatation de l'œsophage* sera également diagnostiquée indirectement. Nous avons observé avec notre regretté maître Soupault deux malades, chez lesquels on avait diagnostiqué une grande dilatation gastrique avec stase, car le cathétérisme extrayait des quantités considérables de liquide. Le jour où nous fîmes l'examen radioscopique de l'estomac, il nous apparut normal, et nous dûmes conclure que le liquide n'était pas extrait de l'estomac.

L'examen du thorax montra aussitôt que la dilatation siégeait sur l'œsophage.

6° Un examen fait à jeun montre la vacuité absolue ou la plénitude de l'estomac à des degrés variables. On peut ainsi constater s'il y a ou non *stase gastrique*.

Ces recherches nous ont fait observer la vacuité de l'estomac chez des malades qui avaient, au réveil, une sensation de plénitude et croyaient que l'estomac renfermait encore le repas de la veille.

7° Le diagnostic d'*estomac en sablier* est facile à poser par le seul examen de l'image radioscopique.

Rempli d'un lait de bismuth gommé, l'estomac apparaît sous la forme indiquée par la figure 10.

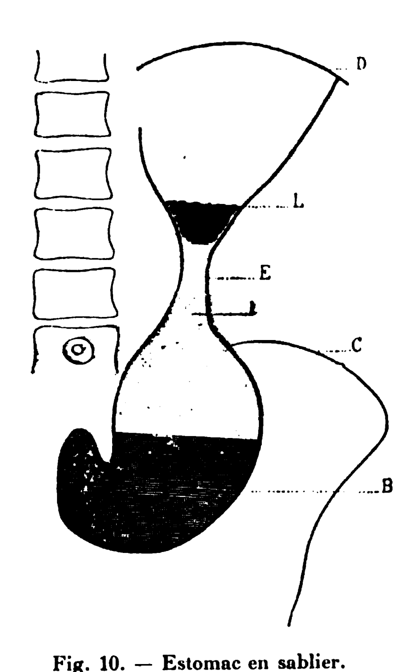


Fig. 10. — Estomac en sablier.

B, Le bismuth est accumulé en B, d'où l'aspect uniformément noir; E, point rétréci; L, zone noire indiquée par du bismuth lycopodé qui surnage et montre la limite supérieure du contenu gastrique; I, portion intermédiaire, moins obscure, car le bismuth s'y trouve en moindre quantité qu'en L; O, ombilic; D, diaphragme; C, crête iliaque.

Au-dessus et au-dessous du point rétréci s'étalent les deux segments de la cavité gastrique qui augmentent en même temps que le contenu liquide. Pour être assuré de l'existence *réelle* de la malformation, il faut que la pression du lait de bismuth, refoulé par la compression abdominale de la poche inférieure vers la poche supérieure, ne puisse provoquer l'élargissement du segment rétréci.

8° *La localisation extragastrique* des tumeurs abdominales. Lorsqu'une tumeur paraît siéger au niveau de l'estomac, dans les cas favorables, l'examen radioscopique peut montrer qu'elle ne présente aucune connexité avec l'estomac. Nous avons vu vérifiés par l'opération des diagnostics que nous avions appuyés sur l'examen radioscopique, tandis que l'histoire clinique paraissait démontrer l'existence d'une tumeur gastrique.

Il en a été ainsi, en particulier, pour un malade du service

du Dr Caussade à l'hôpital Tenon, malade qui fut opéré par le Dr Baudet.

9° *Le cancer de l'estomac.* — Les tumeurs qui font saillie dans la cavité gastrique la rétrécissent souvent, de façon telle que le lait de bismuth ingéré est sous une faible épaisseur au niveau du néoplasme, et sous une épaisseur beaucoup plus considérable au-dessus et au-dessous de lui.

Ces variations d'épaisseur déterminent sur l'écran des images de teinte différente, noires ou claires. L'image claire répond à la tumeur, l'image noire répond au reste du viscère, aux pochons de l'estomac où le lait de bismuth peut s'accumuler facilement.

Nous ne pouvons que signaler d'autres particularités radioscopiques appartenant surtout aux estomacs cancéreux : l'opacité généralisée du viscère; la non-visibilité de la chambre à air; la faible augmentation de son volume après ingestion d'un mélange effervescent, tendant à démontrer la rigidité des parois et une diminution de l'extensibilité de l'organe.

Plusieurs autopsies ont confirmé des diagnostics de cancer basés sur ces considérations.

*
* *

Dans les pages qui précèdent, nous avons exposé la mise en pratique de la radioscopie gastrique; nous avons indiqué quelques-unes des recherches entreprises par nous au moyen de cette méthode.

Nous espérons avoir montré au lecteur les services considérables que ce mode d'exploration peut rendre aux anatomistes, aux physiologistes et aux médecins.

LES INVAGINATIONS OU INVERSIONS
DE L'APPENDICE ILÉO-CÆCAL

(*Suite.*)

Par Léon GERNEZ
Prosecteur à la Faculté. Ancien interne lauréat des hôpitaux.

SYMPTOMATOLOGIE

Il est deux faits qui ressortent fort nettement de l'étude des observations :

1° La tendance à la chronicité du processus pathologique;

2° La distinction assez nette entre les symptômes de l'inversion primitive de l'appendice dans le cæcum et ceux qui sont dus à l'invagination iléo-cæcale et iléo-côlique secondaire.

* * *

Brusquement, sans cause apparente ou après trauma, le malade souffre de douleurs abdominales violentes qu'il peut rapporter à l'épigastre, à l'ombilic ou à une autre région, mais qu'il localise le plus fréquemment dans le flanc droit. Quelques vomissements, puis tout cesse, le malade ne conservant qu'un peu de sensibilité dans la région iliaque droite.

Après un intervalle plus ou moins long de bien-être complet, les douleurs reparaissent plus vives, plus longues; nouvelle sédation des accidents, bien-être relatif d'une durée très variable, puis reprise des phénomènes douloureux.

Les crises se rapprochent sans cause apparente, d'autres phénomènes se surajoutent alors : c'est la seconde phase de l'affection.

Durant cette première phase d'inversion simple, le médecin est appelé soit au moment des paroxysmes douloureux, soit après la crise de coliques passagères. Dans le premier cas, la rétraction musculaire, la défense de la paroi empêchent la

palpation; dans la seconde hypothèse, malgré la souplesse de la paroi, dont les muscles restent cependant en éveil, il est difficile de sentir quoi que ce soit, une douleur profonde est révélée dans la région cæcale, au niveau de l'insertion présumée de l'appendice. Il est déjà des plus difficiles de localiser anatomiquement le siège de la douleur, à plus forte raison de la rapporter à une colique appendiculaire ou à une invagination de l'organe.

Un phénomène assez intéressant cependant est l'absence de température; il est rare qu'une colique appendiculaire, même très simple, ne laisse pas une trace de son passage sur la feuille de température; mais il faudrait pour cela que l'enfant fût hospitalisé dès le début ou soumis à une surveillance toute particulière dans sa famille, ce qui est rarement le cas.

L'enfant a eu des douleurs, quelques vomissements, de la constipation, plusieurs selles diarrhéiques, — heureux dans ces cas si on a conservé ou examiné ces dernières, le passage de sang pur dans les selles pouvant étayer un diagnostic hésitant devant des symptômes objectifs très précis.

Il est classique de considérer l'invagination comme s'accompagnant normalement de constipation et des signes de l'occlusion intestinale. Rien n'est moins exact, tout au moins pour l'invagination de l'appendice compliquée même d'invagination iléo-cæcale et côlo-côlique secondaire. Le malade si soigneusement observé par Mac Kidd n'eut jamais de constipation, jamais de selles sanglantes. Il avait cependant des crises subintrantes de coliques effrayantes, et on ne sentait rien à la palpation.

Le plus souvent, devant les douleurs, les vomissements, la constipation ou la diarrhée glaireuse avec un mucus fort abondant, on porte le diagnostic d'entéro-côlite ou d'appendicite. En face de ces crises douloureuses intermittentes, on pense même toujours à l'appendicite, à l'entéro-côlite, aux vers intestinaux. Mac Graw, dans son travail, a tenté un diagnostic différentiel; mais il nous semble que nous n'avons pas de bases suffisamment solides pour l'établir.

Seul donc, en l'absence de tumeur, le passage du sang dans les selles doit mettre le clinicien en éveil; mais pour qu'il y ait aussi extravasation sanguine, il faut déjà que l'invagination

iléo-cæcale et côlo-côlique ait duré un certain temps, et par conséquent, le plus souvent, lorsqu'il y a melœna, il y a en même temps tumeur.

L'inversion simple de l'appendice sera donc presque toujours une surprise du bistouri.

*
* *

Tout autres sont la *symptomatologie* et le diagnostic à la seconde période. Lorsque la phase invagination iléo-cæcale et côlo-côlique a succédé à la phase inversion simple de l'appendice, les phénomènes symptomatiques sont plus nets.

D'après Mac Graw, ils se montreraient généralement dans la première semaine.

Rien n'est plus variable. Sur quoi se baser pour émettre semblable proposition? L'invagination iléo-cæcale peut exister dès le début, surtout si le cæcum est presque en entier péritonéal, et que les replis péritonéaux, élevés au rang de ligaments suspenseurs du cæcum, sont relativement lâches.

Évidemment ce n'est que tardivement le plus souvent, que se produit l'invagination côlo-côlique, le méso-côlon, dit-on, se laissant distendre peu à peu à la suite de mouvements antipéristaltiques violents et de poussées fréquentes de l'invagination vers l'anus; mais ici tout est encore fonction de la laxité de ce méso-côlon, de la qualité et de la quantité de l'accolement de ce méso et des côlons à la paroi abdominale postérieure. Indépendamment donc de la date du début, on peut décrire un type clinique de cette deuxième phase de l'affection, qui est celui de l'invagination iléo-cæcale à marche progressive vers l'anus, avec tumeur, selles sanglantes, diarrhée ou constipation.

A la suite de la première ou d'une des crises suivantes, les phénomènes douloureux étant calmés, on sent dans la fosse iliaque droite, ou plutôt au-dessus d'elle, une tumeur oblongue, ayant son grand axe vertical. Si elle est d'un certain volume, elle présente alors une courbure à concavité interne tournée vers l'ombilic : c'est la tumeur « en saucisson ». Cette tumeur varie de forme, de volume, de consistance, de siège suivant le moment de l'examen.

Tantôt elle est à peine perceptible dans la fosse iliaque

droite; le lendemain, après une crise, on la trouve transversale, à légère courbure inférieure, dans la région épigastrique.

Quelques jours après, elle se présente plus volumineuse dans la fosse iliaque gauche; elle mit sept mois, dans le cas d'Enderlen (Obs. XI) pour parcourir le trajet des côlons et aboutir à l'anus; à la suite de violentes douleurs, elle peut, au contraire, avoir complètement disparu.

L'examen le plus prudent est nécessaire dans ces conditions; car, lors de la palpation profonde de l'abdomen, on peut voir, comme Wright et Renshaw (Obs. V), les accès de coliques se réveiller et des mouvements péristaltiques violents se manifester.

Nous n'avons pas à traiter ici du diagnostic différentiel de l'invagination iléo-cæcale, et il n'est guère rationnel d'envisager la possibilité d'un diagnostic étiologique.

PRONOSTIC

Si, avant l'ère antiseptique, et même au début de cette dernière, l'évolution du processus pathologique amenait une terminaison fatale, comme en témoignent les faits de Mac Kidd et de Chaffey, actuellement les progrès de la chirurgie intestinale ont réduit dans de singulières proportions la gravité de cette affection.

Livrée à elle-même, l'affection se termine toujours par la mort; car à l'invagination totale ou partielle de l'appendice, se surajoute une invagination iléo-cæcale et côlo-côlique secondaire : une perforation de la gaine se produit, ou le malade meurt d'affaiblissement progressif, d'épuisement, de stercorémie. Aux observations de Mac Kidd, de Chaffey, nous pouvons ajouter celle d'Enderlen.

Nous ne pouvons ici traiter des causes de mort dans l'invagination iléo-cæcale et côlo-côlique, ayant particulièrement insisté sur ce point dans un travail précédent [1].

Dans tous les cas où on est intervenu chirurgicalement il n'y eut qu'une issue fatale.

[1] Gernez, *Traitement chirurgical de l'invagination intestinale chronique*. Thèse, Paris, 1906.

Le pronostic dépend donc de la rapidité du diagnostic de l'invagination iléo-cæcale secondaire, et de l'indication opératoire posée aussitôt que ce dernier est établi.

TRAITEMENT

Il est inutile d'insister sur les traitements médicaux ou prétendus chirurgicaux, qui, aidés de positions variables données aux patients, ont fait le fond de la thérapeutique de l'invagination avant la période antiseptique.

Depuis l'avènement de cette dernière, les techniques se sont modifiées, et les progrès de la chirurgie gastro-intestinale permettent au chirurgien de ne pas rester désarmé en face d'invaginations même étendues et irréductibles.

***

Dans certains hôpitaux de Londres, il est encore d'usage de procéder à une insufflation préalable du gros intestin avant la laparotomie. L'invagination côlo-côlique se réduisant facilement ainsi que l'iléo-cæcale, la partie terminale seule de l'invagination restant le plus souvent irréductible, il semble que l'on évite ainsi des manipulations étendues du gros intestin. L'autorité de Mac Corner en la matière est incontestable, et il déclare le procédé excellent.

Nous ne nous étendrons pas sur le traitement chirurgical des invaginations iléo-cæcales et côlo-côliques irréductibles consécutives à l'invagination de l'appendice ; le facteur inversion appendiculaire est ici relégué au second plan; mais nous n'aurons en vue que les conditions particulières créées par l'inversion de l'appendice.

Le chirurgien peut se trouver en face d'un appendice invaginé en totalité ou en partie, sans qu'il y eût invagination iléo-cæcale ou après désinvagination de cette dernière.

Pitts, Ricard, Trèves, Mac Graw ont fait une cæcotomie, réséqué l'appendice à sa base après ligature intracæcale (succès complets sans récidives de l'invagination iléo-cæcale).

Cette intervention peut s'exécuter facilement avec toute l'asepsie désirable; elle enlève la cause provocatrice de l'invagination secondaire iléo-cæcale.

Ces faits de cæcotomie se rapportent à des observations d'inversion complète ou d'invagination partielle dans lesquelles le bout distal de l'appendice n'était pas visible à l'extérieur.

Dans les invaginations partielles, il faut essayer par traction et expression de désinvaginer. Souvent la réussite est difficile, vu les adhérences. Il faut craindre les déchirures (Waterhouse). Ce seul fait d'une traction trop énergique et trop brusque peut amener un désastre, et d'une intervention qu'il eût été facile

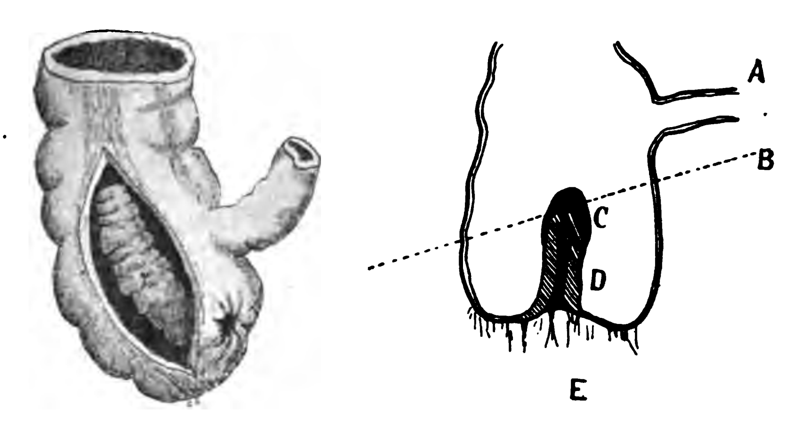


Fig. 9. — PITTS. Inversion totale de l'appendice.

Fig. 10. — POWELL CONNOR. Résection du *caput cæci* pour inversion totale de l'appendice.

d'exécuter presque aseptiquement, faire une opération longue et ennuyeuse.

Si l'on parvient à réduire (Montsarrat, Haldane), ou s'il ne reste qu'une petite portion de la base invaginée (Jalaguier), il faut réséquer l'appendice et enfouir son moignon.

Wright et Reushaw, après essai infructueux de désinvagination, ont ouvert le cæcum et tenté une désinvagination de dedans en dehors; malgré le succès obtenu, leur conduite n'est pas à conseiller. Mieux vaut, si on ne peut désinvaginer, suivre le procédé de Powell Connor, qui fit la résection du caput cæci. Pendelbury, Westermann firent de même.

L'extension des lésions commandera et étendra les indications opératoires. Haasler exécuta avec un plein succès la résection typique du segment iléo-cæcal. Waterhouse eut un insuccès;

mais il est évident que ce dernier est dû aux conditions mêmes dans lesquelles se fit l'intervention (enfant moribond) et aux

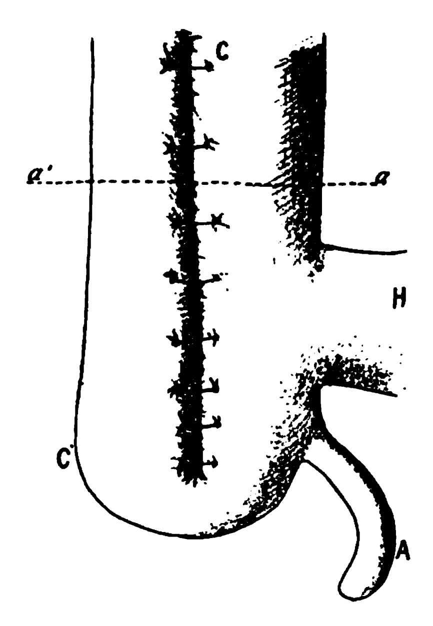


Fig. 11. — Delbet. La columnisation du côlon.

manœuvres prolongées de désinvagination qui amenèrent une déchirure des parois cæcales et une infection du champ opératoire.

*
* *

En terminant, il nous semble utile d'insister sur un détail opératoire qui, déjà utilisé par M. Delbet dans une invagination iléo-cæcale, sans que M. Jalaguier en eût connaissance, fut exécuté par ce dernier pour empêcher la récidive ultérieure de l'invagination.

C'est ce que M. Delbet appelle *la columnisation longitudinale du côlon*.

« En vue d'éviter une récidive, dit M. Jalaguier, et pour combattre la tendance du cæcum à s'enfoncer dans le côlon ascendant, je fis, par un surjet de catgut, un pli longitudinal dont le fond se trouvait formé par la bandelette antérieure. Le milieu de ce pli, long de 7 à 8 centimètres, correspondait à

l'épaississement transversal indiquant le collier du cylindre invaginant. Plus tard, au palper de la région cæcale, on peut



Fig. 12. — La columnisation vue en coupe.

sentir pendant quelque temps une ligne dure à peu près verticale, paraissant correspondre au pli longitudinal formé sur le côlon ascendant. »

Les observations qui sont simplement mentionnées avec l'indicateur bibliographique ont été résumées dans le mémoire de M. Monod.

Obs. I. — Mac Kidd. *Edinburgh Medical Journal,* 1859, t. II, p. 793. 2 planches.

Obs. II. — Chaffey. *Lancet,* 1888, t. II, p. 17.

Obs. III. — Trèves. In *Intestinal obstruction,* In o[ct] London, 1889.

Fille de douze ans. Symptômes d'invagination chronique. Laparotomie. Réduction d'une invagination iléo-cæcale. On sent une masse dans le cæcum. Convaincu que cette masse qui faisait saillie dans le cæcum après la réduction était une tumeur, Trèves ouvre le cæcum : appendice invaginé, énorme, épaissi. 2 pouces de long. 1 pouce $^1/_4$ de diamètre transversal.

Obs. IV. — Pitts. *Lancet,* 1897, t. I, p. 1603.

Obs. V. — Wright et Reushaw. *Brit. Med. Journal,* 1897, t. I, p. 1470.

Obs. VI. — Mac Graw. *British Med. Journ.,* 1897, p. 956.

Obs. VII. — Arcy Power. *Traus. Path. Society,* London, 1898, p. 108.

Obs. VIII. — Rolleston. *Edinburgh Med. Journal,* 1898, t. IV, p. 21.

Obs. IX. — Waterhouse. *Traus. Path. Soc.,* London, 1898, p. 108.

Obs. X. — Ricard. *Observation due à l'obligeance de M. le D[r] Ricard, professeur agrégé, chirurgien des hôpitaux.*

Invagination intracæcale de l'appendice. Cæcotomie. Résection de l'appendice. M[me] V., vingt-quatre ans. *Opérée le* 27 *janvier* 1899,

salle Gosselin, lit n° 8, hôpital Saint-Louis. La malade entre pour appendicite chronique; la dernière crise a eu lieu en 1898, la première en juin 1898. Symptomatologie classique. Il ne persiste ni douleur ni empâtement le 25 janvier. Incision classique de Roux. Adhérences épiploïques assez étendues sur le cæcum. Cæcum épaissi et rougeâtre. *Après de nombreuses investigations, on ne trouve pas l'appendice, ni la trace de son insertion.* En palpant le cæcum, on sent un cordon épais et cylindrique. Il est évident que ce cordon est intracæcal. Incision longitudinale du cæcum le long de la bandelette longitudinale sur 6^{cm} environ, après protection soigneuse de la cavité abdominale. Dans le cæcum ouvert, apparaît un cordon en massue, avec un orifice central au milieu de son extrémité supérieure renflée. Ce cordon, recouvert d'une muqueuse ecchymotique, est l'appendice aux trois quarts invaginé. Ligature circulaire au catgut et excision intracæcale de l'appendice. Thermocautérisation du moignon. Suture du cæcum en deux plans. Séro-séreuse totale au catgut. Drainage. Suture de la paroi en un plan au fil d'argent. Guérison rapide et parfaite.

Obs. XI. — Enderlen. *Münchener Medicinischer Wochenschrift*, 1900, juillet.

G., deux ans et demi. Admis en *août* 1899. Troubles caractérisés par de violentes coliques dans la région susombilicale. Selles glaireuses alternant avec évacuations tantôt sanglantes, tantôt tout à fait normales *datant de la fin de mars.* Dès cette époque, ces symptômes devaient être établis au grand complet. Sur ces entrefaites apparut au niveau de la région épigastrique à gauche une tumeur étendue transversalement, qui peu à peu suivit le trajet du côlon descendant, s'étala au-dessus du ligament de Poupart pour prolaber définitivement en dehors de l'anus. Le 13 septembre, le prolapsus était conique. Pendant les derniers jours selles tout à fait normales. Mort le 29 septembre avec symptômes de péritonite par perforation. *Autopsie :* au milieu du côlon transverse, le commencement de l'invagination. A partir de ce point la tumeur présentait le volume d'un poignet d'adulte et s'étendait sur une longueur de 25^{cm} jusque dans la région anale. Sa gaine extérieure présentait plusieurs étranglements profonds qui en deux endroits avaient formé des invaginations secondaires. La gaine était hypertrophiée, par épaississement régulier et égal des couches musculaires longitudinale et circulaire. *A la sortie du petit bassin, la tumeur était coudée à angle aigu, et au niveau de cet angle on voyait deux points perforés.* Quant aux gaines moyennes et internes, elles étaient soudées ensemble sur une longueur de 16^{cm}. En résumé, l'apex était formé par la valvule iléo-cæcale. La tumeur conique constatée durant la vie était en partie *le processus vermiforme inversé.* Pendant sept mois, de mars à septembre, l'apex a parcouru peu à peu tout le trajet du côlon.

Obs. XII. — Bide. *Observation communiquée par M. le Dr Bide, ancien interne des hôpitaux de Paris, professeur suppléant à l'École de médecine de Clermont.*

Il entre le 4 mai 1900. Atteint depuis la veille de phénomènes d'étranglement dans une hernie inguinale droite qui ne remontait pas à plus d'un an. La tumeur en forme de boudin, assez grosse, venait se perdre au fond des bourses. L'intensité des symptômes généraux que présentait le malade n'était pas en rapport avec la date relativement récente du début de l'étranglement. En effet le patient souffrait beaucoup, avait les yeux excavés, le facies grippé, l'aspect cholériforme. Les vomissements étaient incessants. L'anse intestinale étranglée était non pas l'intestin grêle, mais le cæcum, ou plus exactement la partie initiale du côlon ascendant, car de cæcum il n'y en avait pour ainsi dire point : l'iléon se continuait directement avec le gros intestin sur lequel il était abouché à angle droit, de sorte que son bord inférieur se continuait avec le bord externe du gros intestin. Ce dernier était étranglé ou serré dans les deux tiers de sa circonférence. D'appendice, il n'y en avait pas d'apparent; aucune bride, aucune fausse membrane ne pouvait m'empêcher de le trouver s'il eût existé. Au point où il eût dû s'implanter, on voyait *un orifice de 3mm de diamètre à peu près, par lequel on pouvait introduire les mors fermés d'une pince à forcipressure.* Par des pressions successives, on vida le gros intestin des matières qu'il pouvait contenir et *l'on put sentir à travers ses parois, ballottant dans son intérieur, un cordon rigide de 3 ou 4 centimètres de longueur et de la grosseur d'un manche de porte-plume ordinaire. Une sonde cannelée put pénétrer par l'orifice péritonéal dans ce cordon canaliculé, qui nous parut n'être autre chose que l'appendice invaginé. La sonde cannelée était sentie à travers les parois du gros intestin, et l'on pouvait parfaitement suivre les mouvements qu'on lui imprimait.* Vu le peu de rapport qui existait entre les phénomènes généraux et le degré de l'étranglement du cæcum, nous en vînmes à supposer qu'il pouvait y avoir inflammation de l'appendice invaginé, et nous pensâmes un instant à ouvrir le cæcum et à réséquer l'appendice. Après réflexion, nous crûmes bon d'attendre les événements. Le gros intestin fut réduit dans le ventre, la cure radicale pratiquée. L'opéré fut mis en observation, et nous restâmes prêt à intervenir si les accidents continuaient ou s'il s'en produisait de nouveaux. Il n'en fut rien. La guérison opératoire se fit par première intention. L'opéré sortait de l'Hôtel-Dieu le 16 du même mois.

Obs. XIII. — Montsarrat. *British Med. Journal*, 1900, t. II, p. 1431.

Obs. XIV. — Wallace, *American Medicine*, 1901, p. 745.

H., vingt-quatre ans, souffrant depuis deux ans de douleurs abdominales mal définies et de constipation. Douleur brusque aiguë *le* 11 *septembre* 1901. Diarrhée, vomissements, frissons. Sensibilité

de l'hypogastre droit. Pas de contracture. *Le 21 septembre*, réapparition des symptômes subaigus. Masse mal définie de la région inguinale droite. Amélioration rapide. Le 26 septembre il ne reste ni douleur, ni sensibilité, ni tension de la paroi. *Le 29 septembre*, veille de l'opération décidée, on trouve l'appendice dans les selles. Trois pouces et demi de long. Constitué principalement par la muqueuse et la sous-muqueuse; perforé près de son extrémité distale. *Contenant plusieurs concrétions*, une d'entre elles faisant saillie par la perforation. Guérison.

Obs. XV. — HAASLER. *Arch. f. Klinische Chir.*, 1902, t. LXVIII, p. 836, obs. 9.

Obs. XVI. — HAASLER, *Arch. f. Klinische Chir.*, 1902, t. LXVIII, p. 826.

Obs. XVII. — HALDANE. *Scottish Medical and Surg. J.*, 1903, t. I, p. 333.

H., trois ans. Constipation, douleurs abdominales, tumeur arrondie et élastique au niveau de l'angle gauche du côlon. On amène l'enfant *quinze jours après :* tumeur kystique oblongue dans l'hypocondre gauche. Un lavement donne forte évacuation de matières fécales. Le 17 octobre, douleur violente et subite dans l'abdomen, sensibilité et rigidité des parois abdominales; trois selles sanglantes. Laparotomie, sérosité claire, traces de péritonite légère, rougeur. On découvre l'invagination. Cæcum distendu et rouge, épaissi en bas et en arrière. *Invagination de l'appendice partielle. Disposition de la pièce comparable à la verge, dont le gland (appendice) est entouré d'un prépuce gonflé, le mésentère de l'appendice formant le frein. On réduit difficilement. La portion invaginée de l'appendice apparaît gonflée, épaissie près du cæcum; congestion et tendance à la gangrène.* On résèque l'appendice. *Guérison.*

Obs. XVIII. — JALAGUIER. Obs. 2e du mémoire de M. Monod.

Obs. XIX. — HOGARTH. *Brit. Med. Journal*, 1903, p. 850, t. I.

Obs. XX. — POWELL CONNOR. *Lancet*, août 1903, t. II, p. 600.

Obs. XXI. — JALAGUIER. Obs. 3e du mémoire de M. Monod.

Obs. XXII. — ACKERMANN. *Beiträge zur Klinischen Chir.*, 1903, t. XXXVII, p. 579 et 580.

Obs. XXIII. — WESTERMANN. *Weekbladt vandet Nederlandsch Tydschrifft for Geneskunde*, 1903, n° 24.

Le 13 avril 1901, enfant âgée de six ans, souffrant d'une invagination récidivante. *A la fin du mois de janvier*, douleurs abdominales accompagnées de vomissements. *Durant quelques jours l'enfant eut des vomissements* qui cessèrent; cependant *pendant quatorze jours elle continua à se plaindre de douleurs abdominales*, quoiqu'elle eût des selles régulières.

Ces phénomènes disparaissent; *l'enfant se plaint de temps en temps de vives douleurs abdominales accompagnées de vomissements.*

L'enfant est débarrassée durant sept jours de ses douleurs, puis vomit pendant toute une journée, se plaint à la suite de ces vomissements de douleurs abdominales et d'anorexie, puis elle continue à bien se porter pendant une période de quatorze jours. Après cette période, réapparition des phénomènes douloureux, et à l'examen on trouve pour la première fois une tumeur au voisinage de l'ombilic. Lavement de 300 grammes d'eau tiède (pression à la hauteur d'un mètre). — La tumeur disparait en grande partie; mais en pressant fortement au voisinage de la région cæcale, on sent nettement une résistance de forme oblongue. — Après disparition de la tumeur, l'enfant va mieux; selles régulières; au bout de dix-huit jours, récidive de douleurs abdominales; vomissements et apparition de la tumeur. Les lavements n'agissent plus.

Les douleurs abdominales étaient si violentes, que l'enfant frissonnait dans son lit; pas d'appétit; *ni selles ni gaz*, ténesme rectal, mucus blanchâtre dans selles sanglantes.

Diagnostic d'invagination récidivante.

L'enfant est pâle et particulièrement maigre. Le pouls est petit, mou, 120. La température est normale; l'enfant éprouve le besoin d'aller souvent à la selle. Les organes du médiastin sont normaux. Le ventre est ballonné, et on sent une tumeur boudinée transversalement entre le rebord costal et l'ombilic. La distension du ventre donne l'impression d'une tumeur pâteuse et adhérente, sensible à la pression. Il n'y a pas d'ascite.

Le rectum est vide, le cul-de-sac de Douglas n'est pas distendu, et à la percussion les limites du foie sont normales.

Après ouverture de la cavité abdominale, on voit que le côlon transverse est très distendu et présente une coloration rouge violacé. On ne peut pas apercevoir le côlon ascendant et le cæcum.

L'iléon, qui se trouve immédiatement au voisinage de l'invagination, est très distendu et est rempli de liquide; l'intestin grêle, qui se trouve un peu plus haut, est vide et entre en contraction. Par expression on réduit l'invagination; on aperçoit de cette façon le côlon ascendant et le cæcum; cependant, au voisinage de l'insertion de l'iléon, persiste une invagination dans laquelle on peut introduire le doigt; dans le cæcum on sent une tumeur de la grosseur de l'index. La partie du gros intestin qui s'était invaginée est très œdématiée et recouverte de pseudo-membranes; le méso-côlon est distendu et présente une coloration rouge lie de vin. L'iléon paraît être moins œdématié et présente des signes d'inflammation.

La paroi intestinale qui s'est invaginée est mauvaise. On fait alors une large résection et on écarte le côlon ascendant, le cæcum et une partie de l'iléon. On fait une entéro-anastomose latérale entre l'iléon et le côlon avec l'aide du bouton de Murphy.

14 avril : L'enfant va fort bien, selles fréquentes, pas de vomissements.

15 avril : L'enfant nous paraît être mourante. L'enfant vomit très souvent et va tous les quarts d'heure à la selle. Les selles sont liquides, odeur désagréable, et présentent une coloration brun verdâtre.

La température reste élevée les 17 et 18 avril, ainsi que la fréquence de la respiration et du pouls.

22 avril : Apparition du bouton de Murphy. L'enfant est guérie complètement le 14 mai.

*
* *

La pièce comprend 20cm d'intestin grêle et 15cm de gros intestin. *La muqueuse du gros intestin est très distendue et présente une coloration bleu rouge. La sous-muqueuse et la couche musculaire sont œdématiées*, la séreuse est couverte de pseudo-membranes. — *La paroi intestinale est facilement déchirable.* La valvule de Bauhin est ouverte et s'enfonce dans le cæcum en forme de cratère. — *La paroi de l'iléon nous montre moins d'anomalies : seule la couche musculaire s'est épaissie;* cette partie de l'intestin est peu élastique, mais peut se déchirer facilement. La longueur de l'appendice est de 6cm, son épaisseur correspond à celle de l'index. *L'appendice présente une coloration bleu rouge, la muqueuse est restée intacte.* Le sommet de l'appendice paraît plus solide au toucher que le reste de l'intestin.

L'appendice est sectionné en longueur; la muqueuse nous présente une coloration rouge bleu foncé, et la couche musculaire est rouge également.

A la partie interne du sommet de l'appendice, on aperçoit un petit corpuscule blanc, adhérent, homogène, de forme ovale, d'environ 1cm de longueur, qui s'est développé dans la couche musculaire.

Obs. XXIV. -- M. Jalaguier. Obs. I du rapport de M. Monod.

Obs. XXV. — Pendlebury. *Lancet*, London, 1904, t. II, p. 1714.

F., sept ans. Entre le 20 juin 1904. *Il y a huit semaines*, douleurs abdominales paroxystiques avec ténesme rectal. Vomissements, les derniers il y a dix jours. Au début, constipation; en juin, au début, sang et mucus dans les selles. Pouls à 124, t. à 98. Mouvements péristaltiques. Ventre souple, se mouvant avec la respiration. Laparotomie. Invagination de l'appendice, excision de la partie qui l'entoure, suture.

Obs. XXVI. — Brewer. *Transactions of New-York Surgical Society*, 26 oct. 1904. — Id. : *J. of American Medicine*, 14 janvier 1905, p. 67, 2 pl.

F., trente-deux ans. Admise au printemps de 1904. Souffrant de douleurs dans la fosse iliaque droite, avec sensibilité, défense musculaire à ce niveau. Fièvre, nausées, vomissements, prostration,

vive sensibilité au point de Mac Burney; à la palpation profonde, une masse mal délimitée, faisant penser à un abcès appendiculaire. Laparotomie : un paquet d'adhérences unissant le cæcum ; le grand épiploon et plusieurs anses grêles. On écarte les adhérences, après des recherches prolongées, on ne trouve pas trace d'appendice. Parois cæcales épaissies. Déchirure du cæcum réparée aussitôt. Suites normales. Sortie trois semaines après. De temps en temps durant ces cinq derniers mois, elle revient à l'hôpital, se plaignant de douleurs dans la fosse iliaque droite. Ces douleurs étaient si violentes, qu'elles l'empêchaient de vaquer à ses occupations. Malade anémiée, amaigrie, nerveuse. Palpation de l'abdomen impossible à cause de ses cris; on croit à des phénomènes hystériques. Devant ses plaintes réitérées, on fait, les premiers jours de juillet 1904, une laparotomie exploratrice. Adhérences difficiles à disséquer. Enfin on isole le cæcum et on suit ses trois bandelettes longitudinales jusqu'à leur jonction à la partie inférieure du gros intestin : pas trace d'appendice. On amène le segment iléo-cæcal au dehors : pas trace d'appendice. Au niveau de son point d'implantation, on sent dans l'intérieur du cæcum une petite tumeur oblongue. Il y avait aussi un épaississement transversal du côlon juste au-dessus de la valvule iléo-cæcale, épaississement qui, de toute évidence, rétrécissait le calibre de l'intestin. Incision longitudinale du cæcum suivant la bandelette cicatricielle. Cette bride formait un rétrécissement qui admettait à peine l'extrémité de l'index. La cavité du cæcum paraissait de grandeur normale, mais de son extrémité postérieure faisait saillie, dans sa cavité; une tumeur arrondie de près d'un pouce de longueur, grosse comme un crayon. Cette tumeur paraissait couverte d'une muqueuse épaissie, de coloration rouge foncé. Section du pédicule aux ciseaux, suture muqueuse, fermeture transversale de la section longitudinale pour agrandir la lumière intestinale. Suites normales. Disparition des crises douloureuses. La malade reprend de l'embonpoint et des forces. Appendice inversé. On trouve de la muqueuse en dedans et en dehors. La fusion des surfaces séreuses était complète, et dans la plus grande partie de leur étendue, il n'y a pas de ligne de démarcation bien nette entre les deux tuniques. L'appendice est le siège d'une inflammation chronique.

Infiltration récente de leucocytes, avec congestion et dilatation des capillaires périphériques se dirigeant vers un étranglement siégeant plus près de la base.

ANALYSES

NUTRITION

Lambling. — **Sur le rôle de la digestion des protéiques dans la nutrition générale. Rapport présenté au Congrès international d'hygiène alimentaire.** (*Revue scientifique*, 3 novembre 1906.)

Dans ce rapport, l'auteur étudie, à la lumière des récents travaux de l'école de Fischer, le rôle de la digestion des protéiques dans la nutrition générale.

« Depuis la découverte des diastases digestives et pendant les cinquante ou soixante dernières années, l'idée que l'on s'est faite du but physiologique de la digestion des protéiques a été très simple. C'est une opération aboutissant à transformer ces aliments en produits solubles et dialysables, c'est-à-dire prêts à l'absorption. La protéolyse digestive était donc considérée comme une opération d'ordre culinaire, extérieure à l'organisme et sans lien direct avec la nutrition cellulaire. Depuis quelques années, au contraire, la relation entre ces deux opérations, la digestion et la nutrition, apparaît comme beaucoup plus étroite, et le travail digestif comme visant bien plus loin et bien plus haut qu'à préparer simplement l'absorption des aliments. »

Ces notions nouvelles sont nées des progrès de nos connaissances sur la constitution des matières albuminoïdes.

« L'étude des produits de la décomposition des matières albuminoïdes sous l'action des acides forts a montré que la molécule de ces corps se scinde en fragments très nombreux, qui sont presque tous des acides aminés, que les divers protéiques sont construits à peu près avec les mêmes matériaux, associés, il est vrai, en proportions différentes. Ce sont des acides monoaminés monobasiques, comme le glycocolle, la leucine ; des acides monoaminés bibasiques, comme les acides aspartique et glutamique ; des acides diaminés, comme l'arginine, l'histidine, la lysine ; des corps cycliques comme la tyrosine, la proline, etc. »

Dans l'acte digestif, ces corps ne se forment pas d'emblée. Ici on

saisit, au moins transitoirement, des fragments de la molécule plus gros que les acides aminés. Pour comprendre dès lors la signification chimique de l'opération digestive et en déduire, s'il est possible, la signification physiologique, il serait nécessaire de connaître la nature de ces fragments. Quels sont-ils ?

On sait que l'école de Kühne résume les effets de la digestion pancréatique de l'albumine par la liste que voici : albumine ; albumoses ; peptones ; acides aminés.

L'ordre dans lequel ces corps sont cités est simplement celui de la grandeur décroissante de leur molécule.

« Parmi ces produits, les acides aminés sont tous bien définis en tant qu'individus chimiques. Même la synthèse de beaucoup d'entre eux est faite. Quant aux peptones et aux albumoses, leur histoire chimique n'est en définitive guère plus avancée que celle des albumines elles-mêmes, D'une part, en effet, les contours extérieurs de ces deux familles de corps sont encore très indistincts et tracés uniquement d'après des réactions telles que la non-coagulation par la chaleur, la précipitation par les sels, ou la réaction du biuret, caractères très précieux au point de vue pratique, mais dont la valeur de classification ne peut être que provisoire.

« On sait de plus, principalement par les travaux de Neumeister et de l'école de Hofmeister, que le nombre des albumoses et des peptones est bien plus considérable que ne l'avait cru Kühne. Or, en dépit de travaux très méritoires et qui pourront sans doute être utilisés et expliqués plus tard, il faut bien avouer que l'analyse immédiate est demeurée finalement impuissante à résoudre ce mélange complexe d'albumoses et de peptones en individus chimiques définis avec certitude.

« Ce n'est pas tout. A la frontière qui sépare les peptones des acides aminés sont apparus des corps nouveaux, qui, par leurs caractères, font la transition entre ces deux classes de composés. Ces corps sont les polypeptides, dénomination dont nous verrons la raison tout à l'heure. Ce sont des corps amorphes, biurétiques ou abiurétiques, selon que la digestion a duré plus ou moins longtemps, c'est-à-dire donnant comme les peptones la réaction du biuret, ou ne la donnant pas, comme il arrive pour les acides aminés. Ces polypeptides sont des corps amorphes que les acides forts dédoublent en plusieurs acides aminés (principalement en α proline et en phénylalaline). On les trouve d'une matière constante, même après une action très prolongée de la trypsine jusqu'à sept mois, et ils représentent donc ce noyau résistant que Kühne appelait antipeptone. Visiblement ces corps constituent une étape entre les peptones et les acides aminés. Comme ils sont tantôt biurétiques, tantôt abiurétiques, et que les polypeptides de synthèse, dont nous aurons à nous occuper plus loin, se comportent de même à cet égard, on voit finalement que la frontière déjà si ténue que cette réaction traçait à la limite inférieure des peptones devient tout à fait illusoire.

« Depuis les albumines jusqu'aux acides aminés, on a donc l'impression d'un écroulement progressif de la molécule, mais sans que du mélange complexe obtenu, on ait pu extraire, en dehors des acides aminés, des produits vraiment définis. »

Là où la méthode analytique avait donc échoué, réduite à tâtonner au milieu d'un inextricable mélange de produits amorphes, la synthèse chimique est venue fournir le fil conducteur qui manquait. Ici se place ce remarquable chapitre des polypeptides de synthèse ouvert par E. Fischer, avec la collaboration de ses élèves, et où des questions de chimie pure s'associent à des problèmes de chimie biologique du plus haut intérêt.

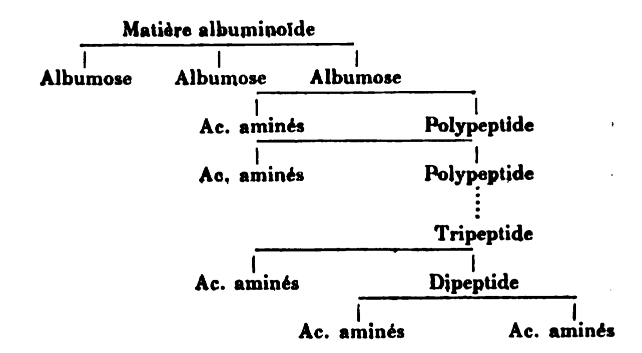
« Puisque les matières albuminoïdes sont essentiellement constituées par une association d'acides aminés, le chemin qui doit conduire un jour à la synthèse de ces composés, ou du moins à celle des peptones et des albumoses, est évidemment indiqué par la production synthétique d'association d'acides aminés. E. Fischer a réalisé avec ses élèves de telles associations qu'il a appelées des peptides, dipeptides, tripeptides, etc., et en général polypeptides, selon que 2, 3, etc., molécules d'acides aminés ont été soudées ensemble.

« On a pu souder jusqu'à sept molécules d'acides aminés identiques ou différentes, et créer de la sorte un grand nombre de polypeptides de compositions très différentes, près de soixante-dix à l'heure actuelle ; on a pu surtout vérifier que ces synthèses engagent bien réellement les recherches dans la direction visée par E. Fischer, c'est-à-dire dans celle des polypeptides naturels et des peptones. »

De grandes analogies ont en effet été constatées dans les propriétés de ces derniers corps avec les propriétés des polypeptides synthétiques, et ceci permet d'affirmer que nous savons aujourd'hui, au moins d'une manière générale, quelle est la nature chimique des fragments fournis par l'hydrolyse diastasique des protéiques : « Ce sont des peptides de grandeur moléculaire décroissante à mesure que l'on s'éloigne des albumines. »

M. Lambling rapproche maintenant ces résultats de ce que l'on sait sur la marche de l'hydrolyse tryptique.

« Empruntant le schéma d'Abderhalden, nous voyons que la molécule protéique se fragmente d'abord en une série d'albumoses, que l'on peut considérer comme des polypeptides à très grosse molécule. Puis chacune de ces albumoses, perdant successivement des acides aminés, engendre une série de polypeptides à molécules de plus en plus petites, les plus compliquées de ces polypeptides représentant les corps actuellement appelés peptones, jusqu'à ce que l'effeuillement de ces peptides soit complet, sauf pour ceux qui, résistant à l'action de la trypsine, subsistent finalement à côté des acides aminés.



« Quant à la digestion pepsique, son mécanisme est encore très obscur. Avec du suc gastrique pur, recueilli par la méthode du petit estomac de Pawlow, on obtient des albumoses, des peptones, des produits abiurétiques encore plus simplifiés, mais pas d'acides aminés. Il semble que la pepsine préside surtout aux premiers dédoublements, préparant ainsi le travail de la trypsine, à laquelle elle crée des points d'attaque plus nombreux et une action plus rapide. Déjà on a observé que l'hydrolyse pancréatique est plus profonde, quand elle est précédée de l'hydrolyse pepsique.

« Tel est l'état actuel de nos connaissances sur l'hydrolyse digestive des protéiques in vitro. Mais, dans le tube digestif, comment les choses se passent-elles et jusqu'où va la désintégration des protéiques ?

« Quand on tue un chien en pleine digestion d'un repas de viande, on trouve dans le contenu intestinal non seulement des albumoses et des peptones, mais encore des polypeptides et des acides aminés, et l'on a successivement plaidé que l'absorption des albumines a lieu sous la forme d'albumoses, sous la forme de peptones, ou enfin après dislocation complète de la molécule en acides aminés, sous l'action combinée de la trypsine et de l'érepsine. Ce débat n'a d'ailleurs abouti à aucune conclusion certaine, car l'hydrolyse digestive et l'absorption des produits formés marchant sans cesse de pair, aucune méthode n'a permis jusqu'à présent de déterminer exactement dans quelle mesure et jusqu'à quel niveau les protéiques subissent la simplification progressive figurée par le schéma ci-dessus. »

L'auteur étudie ensuite, dans son rapport, le but physiologique auquel correspond cette dislocation des protéiques.

« On sait que quand on injecte dans le sang d'un animal une albumine empruntée à un animal d'une autre espèce, l'organisme répond à l'introduction de cette substance étrangère par la production d'une précipitine. Lorsque cette albumine étrangère est, au contraire, introduite *per os*, la forme sous laquelle elle franchit alors la paroi digestive pour pénétrer dans le sang est telle que l'organisme ne réagit plus comme vis-à-vis d'une substance étrangère. L'effet du

travail digestif a donc été de faire d'une albumine étrangère une albumine spécifique, c'est-à-dire propre à l'espèce considérée. Il y a eu, dans le sens étymologique du mot, une assimilation, et *la digestion apparaît donc comme jouant un rôle considérable dans le maintien de la spécificité de l'organisme.* » Elle est comme le gardien de cette spécificité, laquelle ne peut être que d'ordre chimique. Or, de toutes les molécules qui forment le protoplasma, celle qui est constitutive au premier chef, c'est la molécule protéique.

« La grandeur et l'extraordinaire complexité de cette molécule permettent précisément de prévoir pour elle un nombre presque illimité de formes différentes, adaptées chacune par sa structure aux besoins d'une espèce, d'un tissu, d'un organe.

« Il est vraisemblable que l'hydrolyse digestive subie par les protéiques est plus ou moins profonde, selon la distance qui sépare le protéique ingéré et l'albumine spécifique qui doit être édifiée. On voit que, dans cette conception nouvelle, les mots de peptone et de peptonisation perdent toute signification précise. Ce sont des dénominations destinées à disparaître du langage scientifique.

« Que l'organisme est en mesure d'opérer de telles reconstructions, c'est ce que démontrent des expériences de Lœvy, Abderhalden et Rona, confirmées par celles de Henriques et Hansen, dans lesquelles on a pu maintenir des animaux pendant longtemps en équilibre azoté avec des rations ne contenant comme aliment azoté qu'une matière protéique complètement dédoublée en un mélange de polypeptides et d'acides aminés. »

Cette transformation d'une albumine étrangère en une albumine spécifique apparaît comme soumise à bien d'autres conditions. On prévoit, en effet, que les matières albuminoïdes doivent différer entre elles non seulement par les quantités respectives des divers acides aminés, mais encore par les isoméries possibles pour chacun de ces acides ou par l'ordre dans lequel ces acides sont associés dans la molécule, cet ordre créant des isomères à propriétés différentes.

« Ainsi, parmi les polypeptides, l'analyl-glycocolle est dédoublé par le suc pancréatique, tandis que son isomère de structure, le glycollyl-alanine, ne l'est pas. On a déjà vu, d'autre part, que tous les peptides actuellement connus résistent au suc gastrique. Il y a donc des associations d'acides aminés particulièrement résistantes à telle ou telle diastase, et leur présence peut conférer à la molécule de telle albumine une résistance spécifique. Il est, par exemple, intéressant de constater que le leucyl-glycocolle résiste à l'action du suc pancréatique, et que précisément, dans l'élastine qui figure dans un tissu de soutien, la leucine et le glycocolle forment plus du tiers de la molécule.

« Il sera intéressant d'étudier comment agissent sur tous ces peptides les diastases des tissus, dont nous suivons, dans les phénomènes d'autolyse, l'actif travail de dédoublement.

« On voit finalement que, si l'on ne peut encore que deviner par

quels procédés l'organisme obtient les protéiques si variés dont il a besoin pour ses divers tissus, du moins est-on certain que l'étude des polypeptides artificiels et naturels de complication croissante fournira peu à peu l'explication de tous ces phénomènes.

« Où se trouve maintenant le lieu de cette reconstitution? On le place généralement dans la paroi intestinale ou dans le foie, peut-être dans les deux à la fois. Quoi qu'il en soit, Abderhalden et Sannely ont démontré que la composition des matières albuminoïdes du sang reste tout à fait indépendante de la composition des albumines de la ration, et Abderhalden conclut de là que par ce mécanisme, l'organisme met la nutrition cellulaire à l'abri des variations de composition des albumines alimentaires. Le sang apportant toujours aux tissus la même matière première protéique, ceux-ci peuvent adapter leurs moyens d'action, et en particulier leurs diastases, à cette nourriture uniforme.

« Si vraiment l'organisme commence toujours par reconstruire avec toute albumine étrangère une albumine spécifique, il est clair que le déchet que comporte cette opération sera d'autant plus gros que l'albumine consommée sera plus éloignée par sa composition, je veux dire par la nature et la quantité de ses acides aminés, de l'albumine spécifique qui doit être construite. Or on constate le plus souvent que les albumines végétales s'éloignent assez fortement des albumines animales, par exemple par leur grande richesse en acide glutamique qui forme jusqu'au tiers du poids de la molécule. Les albumines animales sont en général plus voisines les unes des autres, et le déchet de reconstruction à prévoir serait donc ici moins grand que pour les albumines végétales. Théoriquement, ce déchet devra être minimum lorsque la consommation porte sur des albumines de la même espèce. C'est ce qu'exprimait récemment Magnus-Lévy, en disant que c'est pour le cannibale, c'est-à-dire pour l'être qui se nourrit de son semblable, que sont réalisées sans doute les conditions de l'assimilation protéique la moins coûteuse au point de vue physiologique.

« Ce ne sont là que des hypothèses, mais elles posent immédiatement un problème intéressant et accessible à l'expérience, sous cette forme : La ration minimum d'albumine est-elle la même avec des matières protéiques de composition très différente? Magnus-Lévy rappelle à ce propos ce fait intéressant, à savoir que jamais on ne réussit à maintenir un animal en équilibre azoté en lui donnant la quantité d'albumine que cet animal emprunte à ses tissus pendant qu'on le soumet au jeûne protéique. Il semble donc bien que c'est lorsque nous consommons nos propres tissus que nous pouvons nous contenter de la plus petite quantité d'albumine. Il est intéressant de constater, avec le même auteur, que les animaux les plus élevés dans la série, les oiseaux et les mammifères, ne reçoivent au début de leur développement que de l'albumine de leur propre espèce, l'oiseau par l'œuf, le nouveau-né du mammifère par le lait. Avec une

albumine de la même espèce, le travail et le déchet d'assimilation doivent évidemment *a priori* être réduits à leur minimum. »

M. Lambling étudie enfin la *cause du besoin d'albumine*, question directement liée aux problèmes que l'on vient d'examiner.

« On s'est souvent demandé à quelle fonction correspond la consommation quotidienne de ce minimum indispensable d'albumine que notre ration doit contenir et qui ne peut être remplacé par aucun autre aliment. Nos pertes quotidiennes en matières albuminoïdes, en dehors d'excrétions spéciales (génitales par exemple), sont très faibles et hors de toute proportion avec les 60 à 100 grammes d'albumine que nous dépensons par jour. D'autre part, il est difficile d'admettre qu'une masse de protoplasmes cellulaires correspondant à une quantité aussi considérable d'albumine doive quotidiennement se détruire et être reconstruite. Le microscope ne nous révèle nulle part une destruction et une reconstruction cellulaire aussi abondante. Dès lors, pourquoi l'organisme a-t-il besoin d'une quantité d'albumine aussi considérable?

« A cette question, demeurée jusqu'à présent sans aucune réponse, Abderhalden a répondu récemment par l'hypothèse suivante. S'il est exact que les albumines de nos aliments sont transformées au niveau de l'intestin (ou du foie) en protéiques sanguins spécifiques, cette reconstruction implique un premier déchet, qui peut être considérable dans certains cas. La reconstruction doit en effet se régler de toute évidence sur la loi du minimum, c'est-à-dire que la mesure dans laquelle les divers produits de l'hydrolyse digestive pourront être remployés à la construction du nouveau protéique doit se régler d'après la quantité de celui d'entre les fragments nécessaires qui est le moins abondamment représenté.

« Lorsque ensuite les protéiques sanguins ainsi construits sont offerts comme aliments aux diverses espèces d'éléments cellulaires de l'organisme, chaque espèce, ayant besoin de protéiques spécifiques, recommencera la même opération de démolition et de reconstruction, naturellement avec un nouveau déchet. Et ainsi on comprendrait que pour faire face à la reconstruction ou à l'entretien d'un petit nombre de protoplasmes, l'organisme a besoin de disposer d'une quantité considérable d'albumine.

« Enfin, envisageant le côté pathologique de la question, on est conduit à examiner si, dans ce rôle de gardien de la spécificité des tissus, le tube digestif ne vient pas faiblir quelquefois. *A priori*, cela paraît vraisemblable. Déjà, dans l'état normal, on conçoit que cette défense des organismes pour le maintien de leur spécificité ne doive pas être absolue, et qu'en modifiant les conditions d'existence, d'alimentation, etc., d'un être vivant, il soit possible de faire varier la structure des molécules constitutives de cet être. C'est le problème posé et poursuivi par M. A. Gautier dans ses études sur la variation de l'espèce *Vitis vitifera*, et d'une manière générale, sous sa forme chimique, le grand problème de la variation des espèces.

« La même question se pose évidemment au point de vue pathologique. On doit se demander si, au cours des affections du tube digestif, l'hydrolyse des protéiques s'opère toujours d'une manière correcte, c'est-à-dire qui permette la reconstruction des protéiques propres à l'espèce, ou encore si, au cours des maladies de la nutrition générale, cette reconstruction elle-même se fait toujours convenablement. Il est certain que si ces deux opérations viennent à subir des déviations vicieuses, l'organisme cesse de maintenir sa spécificité chimique, et toute la délicate adaptation des divers moyens dont il dispose pour ses actes nutritifs, pour ses opérations diastasiques par exemple, s'en trouve aussitôt troublée.

« Ce ne sont là évidemment que des hypothèses, mais elles reposent sur des faits et conduisent tout droit à des expériences. Par exemple, on pourra rechercher si les protéiques d'un organisme cachectisé sont encore constitués des mêmes matériaux qu'à l'état normal. En d'autres termes, on touche ici à *la notion proprement chimique de la dégénérescence,* qui jusqu'à présent a toujours été présentée à l'esprit des médecins sous sa forme anatomo-pathologique. »

O. T.

Des effets produits sur l'organisme par l'introduction de quelques albumines hétérogènes, par M. Chiray, ancien interne des hôpitaux (Steinheil, éditeur).

Partant de ce fait connu, que les albumines étrangères à l'organisme, l'albumine d'œuf par exemple, introduites dans le sang, provoquent l'albuminurie et sont éliminées en nature, M. Chiray s'est demandé si dans certains cas l'albumine ingérée par voie stomacale ou rectale n'était pas capable de franchir la muqueuse intestinale sans avoir subi l'élaboration digestive, et passant dans le sang, ne provoquait pas des albuminuries digestives par absorption d'albumines hétérogènes, absolument comparables aux albuminuries par injection d'ovalbumine. Les expériences de l'auteur suivent pas à pas ces difficiles problèmes cliniques et les éclairent. C'est un travail extrêmement intéressant. Contrôlant les expériences de ses prédécesseurs, Chiray conclut comme eux que les albumines hétérogènes introduites dans le sang déterminent à très faible dose une albuminurie. L'albumine des sérums, les albumines des sérosites pathologiques plus voisines de celles de l'organisme produisent difficilement l'albuminurie. Cette différence tient sans doute à des toxicités variables. La toxicité de l'ovalbumine est manifeste, puisque à grosse dose elle tue l'animal en expérience, à petite dose elle le fait dépérir en peu de jours.

Après injection sous-cutanée ou péritonéale, l'albuminurie est, toutes choses égales d'ailleurs, moins précoce et moins intense. Mais elle est presque constante.

Tout autres sont les résultats de l'absorption digestive. L'ingestion gastrique d'albumines en quantité même immodérée peut déterminer l'albuminurie, mais cela n'a lieu qu'assez rarement; il y a à cet égard des prédispositions individuelles.

Introduite par voie rectale, l'ovalbumine à dose suffisante produit toujours l'albuminurie chez les lapins et les chiens. Chez l'homme elle la produit assez souvent, particulièrement dans la convalescence des maladies infectieuses. Cette albuminurie est due à l'absence d'action des ferments digestifs lors de l'absorption recto-intestinale. En effet, si on ajoute au lavement alimentaire d'assez grosses quantités de trypsine, l'albuminurie, chez le même sujet, ne se produit que peu ou pas. Cette apparition d'albumine est tardive, elle met vingt-quatre heures à se produire. Maximum avec le blanc d'œuf, elle peut aussi se produire avec le lait et avec les peptones du commerce.

M. Chiray étudie ensuite les modifications du milieu organique et en particulier du sang à la suite des injections d'albumines hétérogènes. La plus curieuse et la plus importante est « une diminution de 1 à 3 p. 100 des albumines du sérum ». Cette diminution très nette est contrôlée par plusieurs méthodes.

Quelle est la destinée et l'évolution des albumines étrangères introduites artificiellement dans l'organisme ? L'albumine urinaire est, en partie du moins, identique à l'albumine injectée. L'auteur le démontre de la façon suivante. On sait qu'une albumine donnée est précipitée de ses solutions par le sérum des animaux qui ont reçu des injections successives de cette même albumine. Mais pour être certaine, cette réaction doit se produire lorsque le sérum précipitant est dilué de 1/500 à 1/1000. « Nous mélangeons quinze gouttes de ce sérum précipitant à cinq gouttes de l'urine à examiner. Le tout est versé dans un petit tube à sang de faible diamètre. Dans un tube témoin nous recueillons cinq gouttes d'urine et quinze gouttes de sérum de lapin normal. Puis les deux tubes sont portés à l'étuve à 37°. Ils y restent une heure, temps nécessaire et suffisant. Si la réaction est positive, on voit au fond du tube un petit anneau trouble qui occupe toute la hauteur du liquide dès qu'on l'agite. »

En aucun cas l'albumine injectée n'est rejetée en totalité : l'organisme en retient de 23 à 100 p. 100. Les muscles et probablement les autres tissus prennent en réserve une partie de l'albumine. Ils contribuent pour leur part à éliminer ce corps étranger, ils le brûlent partiellement. Ils libèrent le sang circulant d'un produit gênant. Mais ils ne l'en délivrent qu'en partie et le lui restituent peu à peu. C'est au rein qu'est confiée l'élimination définitive. Mais ce passage lèse plus ou moins gravement le rein et spécialement les tubes contournés.

Lorsque les albumines ingérées par voie gastrique ou rectale provoquent l'albuminurie, on retrouve cette albumine hétérogène dans l'urine et dans le sang circulant. Il est donc hors de doute que

l'intestin peut « absorber, contrairement à la doctrine classique, des substances protéiques qui n'ont pas subi l'action des ferments digestifs ». Cette constatation est importante à retenir : elle fournit des données utiles pour l'alimentation rectale ; elle aide à comprendre la question des albuminuries digestives. « M. Robin a émis l'hypothèse que les organes digestifs insuffisants laissent passer dans la circulation l'albumine alimentaire et que c'est elle qu'on retrouve dans l'urine. Les albuminuries digestives seraient donc des albuminuries hétérogènes. Pour produire l'albuminurie chez un sujet normal, il faudra donner une quantité exagérée de substances albuminoïdes, si bien qu'une partie de celles-ci arrive au gros intestin non modifiée. » Si les sécrétions digestives sont insuffisantes, il ne sera pas besoin d'un excès d'albuminoïdes pour produire ce résultat.

L'albumine de l'œuf crue passerait dans l'urine d'une façon relativement facile, parce qu'elle résiste très énergiquement à la digestion tryptique, si l'on s'en rapporte aux expériences de Delezenne et Pozerski. L'ovalbumine crue exercerait même une action empêchante sur un mélange actif de suc pancréatique et intestinal ; « sa digestion intestinale est donc des plus mal assurées ». Cette dernière conclusion est peut-être trop affirmative, les expériences sur la digestion de l'ovalbumine crue ayant donné des résultats bien différents et même contradictoires à différents expérimentateurs.

Puisque les albumines ingérées peuvent passer en nature dans le sang, si elles sont mal élaborées par l'estomac et l'intestin, puisque ce fait peut se produire, même avec le régime lacté, il convient de tenir compte, chez les albuminuriques, non seulement de la toxicité des aliments introduits, mais bien de la façon dont ils sont élaborés. « Le régime le meilleur est celui qui assurera l'élaboration la plus parfaite des albumines introduites, et si en pratique le lait doit le plus souvent répondre à ce desideratum, il n'apparaît pas évident que toujours et dans tous les cas il doive constituer l'aliment de choix. » Et l'auteur propose d'ajouter au régime lacté ou lacto-végétarien l'emploi des ferments digestifs : ferment lab, suc gastrique naturel, pancréatine ou trypsine. Il en aurait obtenu de bons résultats, et il n'y aurait aucun inconvénient à le suivre dans cette voie. Ce qu'on ne saurait admettre, du moins dans la plupart des cas, c'est l'explication qu'il donne de la mauvaise élaboration digestive du lait. S'appuyant sur les expériences de Pawlow sur le suc d'appétit, expériences dont on a déjà beaucoup abusé, il admet que l'insuccès du régime lacté semble en rapport avec le dégoût invincible du malade pour le lait. Les malades, nous ne devons pas l'oublier, ont toujours tendance à abuser des expériences scientifiques qui servent leurs préjugés et leurs goûts. La répulsion pour un aliment est une habitude psychique dont la volonté peut très bien se rendre maîtresse. L'expérience de tous les jours démontre que la répugnance pour le lait peut très bien être vaincue. A notre avis, la répugnance pour le lait ne compte pas ; l'intolérance vraie doit seule faire renoncer au

régime lacté s'il est indiqué, et répugnance et intolérance sont choses bien différentes.

On pourrait utiliser cette sensibilité du rein pour l'ovalbumine pour déceler de légères insuffisances rénales. La technique proposée par M. Chiray est pratique et inoffensive : il a recours au lavement d'œuf. « Chez les malades qui présentent de l'albuminurie à la suite de l'injection de blanc d'œuf dans le rectum, il y a lieu de conclure à un état anormal du rein. » Cela indique la nécessité d'une hygiène préventive.

Dr Millon.

Étude de l'hyperglycémie dans ses rapports avec le pouvoir amylolytique du sang. (Pariset. Thèse de la Faculté des sciences de Paris, 1906.)

Après avoir rappelé que l'existence du sucre dans le sang n'a pas toujours été connue, et une fois connue, n'a pas été immédiatement admise, l'auteur fait un exposé précis et fortement documenté des expériences entreprises pour établir la présence et fixer la nature du ferment amylolytique dans le foie d'abord, puis dans le sang. Finalement, dit-il, le foie, le sang, le suc pancréatique contiennent des ferments capables de transformer le glycogène en glucose, et de réaliser ainsi l'acte essentiel de la glycogenèse. D'autre part, ainsi que l'ont prouvé les derniers travaux de Pozerski, Bierry, Giaja et V. Henri, les ferments pancréatiques n'ont cette action que dans certaines conditions de milieu, dont le plus favorable qu'on ait trouvé est celui qui est donné par le chlorure de sodium, sel constituant du sérum sanguin.

L'auteur ne conclut pas de là que le ferment amylolytique du sang soit d'origine pancréatique; il en admet seulement la vraisemblance tout en posant en affirmation que le milieu sanguin, par son sérum, fournit aux ferments que contient le suc pancréatique un excellent milieu d'action. Or le glycogène hépatique baigne sans cesse dans ce milieu, et l'objet des recherches de Pariset est le point de savoir si ce glycogène subit l'action diastasique dans les conditions de fonctionnement normal, ou bien seulement lorsque ces diastases viennent à augmenter dans le sang.

Dans une première série de travaux expérimentaux exécutés au laboratoire du professeur Dastre, Pariset a étudié l'hyperglycémie et la glycosurie obtenues par l'injection du suc pancréatique dans le système veineux chez le chien. Le suc pancréatique était du suc pancréatique de secrétine recueilli aseptiquement, soit le jour même de l'épreuve, soit la veille, et conservé à la glacière. Ayant tout d'abord injecté dans la veine porte des quantités de 10 à 20^{cc} de suc, il vit le sang de la veine sushépatique s'accroître comme teneur en sucre dans des limites parfois considérables, puisque dans un cas le sang sus-

hépatique, qui contenait 1gr,17 de sucre par litre avant l'injection, en contenait après 2gr,21. Non content alors de ce premier résultat, l'auteur ne s'adresse plus au suc pancréatique lui-même, mais à des diastases d'origine végétale (solution à 2 p. 100 de maltase), qui le conduisent d'ailleurs aux mêmes résultats en lui fournissant, là encore, de l'hyperglycémie dans le sang sushépatique. Pariset étend encore le champ de ses expériences. Ce n'est plus le sang à sa sortie du foie dont il veut étudier la teneur en sucre, mais le sang de la périphérie. Il prélève de la sorte du sang de l'artère ou de la veine fémorale. Les mêmes faits se reproduisent : le sang se charge en sucre; l'analyse des urines révèle une proportion de glucose assez considérable.

Après s'être assuré que chez l'animal, le pouvoir amylolytique du sang demeure sensiblement le même dans les territoires vasculaires suivants : veine porte, veine sushépatique, veine et artère fémorales, l'auteur recherche quels rapports peuvent exister entre l'hyperglycémie et la glycosurie d'une part, et d'autre part le pouvoir amylolytique du sang augmenté au moyen de l'injection de suc pancréatique. Sur vingt-quatre expériences faites sur le chien, toutes celles qui comportent l'injection de suc dans la veine porte sont positives et provoquent de l'hyperglycémie, soit dans le sang des veines sushépatiques, soit dans le sang des vaisseaux fémoraux, en même temps qu'elles amènent un surcroît de glycosurie. C'est ainsi que dans un cas, pour ne citer que l'un des plus probants, Pariset injecte 20cc de suc pancréatique à un chien qui préalablement présentait 1gr,98 de sucre par litre dans le sang, et 14gr,25 de sucre par litre d'urine. L'injection porta la glycosurie à 47gr,50 par litre, et le sang présenta une teneur en sucre qui attint jusqu'à 10gr par litre.

A quelles causes peut-on attribuer l'hyperglycémie obtenue de la sorte? Sans doute, il est possible d'obtenir un excès de sucre dans le sang en injectant d'autres substances que le suc pancréatique; mais il semble qu'il faille en faire passer une quantité suffisante pour produire un lavage du foie, ce qui n'est pas ici le cas, l'auteur n'ayant jamais injecté plus de 20cc. C'est donc à la qualité même du liquide lancé dans la veine porte qu'il faut attribuer cette hyperglycémie. Et celle-ci, de même que la glycosurie, est due, suivant Pariset, à l'hydrolyse du glycogène du foie.

Est-il alors possible d'étendre cette conclusion à la pathogénie du diabète? C'est là le point que l'auteur développe ensuite, et qui donne une portée clinique à son travail d'expérimentation. Citant les travaux d'Achard et Clerc, qui ont fait voir une diminution du pouvoir amylolytique chez des diabétiques, ceux de Kauffmann qui ont mis en lumière le même fait chez des animaux dépancréatés, Pariset invoque à l'appui de sa théorie d'autres recherches expérimentales d'Achard, lequel trouva une augmentation du pouvoir amylolytique du sang par les injections de pilocarpine à dose hypertoxique, et celles de Doyon et Kareff amenant à la constatation de glycosurie chez les animaux à qui on injectait la même substance dans la veine porte.

Quoi de plus logique alors que d'admettre avec V. Henri et Pariset que certaines intoxications provoquent une suractivité fonctionnelle du pancréas, et partant, une augmentation du pouvoir amylolytique du sang dont l'effet est l'apparition de l'hyperglycémie et de la glycosurie?

C'est l'hypothèse qu'a voulu démontrer Pariset à la fin de son travail. Il s'adresse à l'adrénaline en solution à 1 p. 1000, et en injecte une quantité de 10^{cc} sous la peau de l'animal. Quatre fois sur cinq expériences, les résultats demeurèrent négatifs; ce qui, d'ailleurs, n'infirme en rien sa théorie, puisque, dans ces quatre cas, le pouvoir amylolytique du sang ne subit aucune modification. Dans le seul cas, au contraire, où le pouvoir amylolytique sanguin se trouva accrû sous l'influence de l'adrénaline, il se produisit de l'hyperglycémie et de la glycosurie.

Dr E. Binet (de Vichy).

A. Magnus-Lévy. — **Influence des maladies sur la dépense d'énergie à l'état de repos.** (*Zeitschrift für Klinische medicin.*, t. XVI, 1906, p. 177 à 224.)

Depuis 1895, Magnus-Lévy a publié un nombre considérable de travaux sur les échanges respiratoires dans divers états pathologiques. Par la quantité d'oxygène absorbé et d'acide carbonique rejeté on peut apprécier l'activité nutritive des tissus; mais il convient de prendre toutefois les précautions que l'auteur a exposées en détail dans le manuel de la Pathologie de la nutrition de von Noorden (p. 222). Les mouvements musculaires augmentent immédiatement dans une proportion énorme la consommation d'oxygène: il suffit de quelques mouvements réguliers des doigts, pendant l'expérience, pour l'élever de 10 à 20 p. 100. On devra donc doser les échanges respiratoires à jeun, douze heures environ après le dernier repas, le malade étant au repos au lit et en résolution musculaire complète. Sur un individu donné on obtient ainsi des chiffres toujours constants, toujours identiques dans des expériences successives, même à un ou deux ans d'intervalle.

Tous ces dosages ont été faits en suivant la technique et le procédé de Zuntz.

Dans le mémoire actuel, Magnus-Lévy expose ses recherches aux cours des affections les plus variées.

Le plus souvent il n'a trouvé sous l'influence des états pathologiques aucune modification des échanges respiratoires.

Les *anémies même graves*, la *tuberculose*, la *syphilis*, le *cancer*, les *désordres nerveux* n'ont sur le besoin d'oxygène des tissus aucune action. On trouve toujours pour des adultes de 60 à 70 kilos une consommation par minute de 220 à 250 centimètres cubes d'oxygène

et une excrétion de 160 à 200 centimètres cubes d'acide carbonique; autrement dit, une consommation de 3cc,7 à 4cc,1 d'oxygène par kilo et par minute.

Les affections chroniques qui ont été rangées dans un même groupe, sous le nom de « maladies par ralentissement de nutrition », ne s'accompagnent d'aucune modification dans la consommation de l'oxygène.

Dans les *diabètes légers*, on note des chiffres tout à fait normaux; la consommation d'oxygène est même relativement augmentée dans les *diabètes graves* avec grand amaigrissement, sans que l'on puisse expliquer encore sûrement cette anomalie.

Dans la *goutte*, les échanges sont parfaitement normaux; l'auteur l'a constaté sur sept malades.

L'*obésité* ne s'accompagne elle-même d'aucune diminution dans la consommation d'oxygène, sauf peut-être dans quelques cas extrêmement rares.

En réalité, les échanges respiratoires ne sont modifiés en plus ou en moins que dans quelques maladies.

La consommation d'oxygène est constamment augmentée dans la *maladie de Basedow :* elle atteint parfois près du double de l'état normal. Magnus-Lévy a noté une consommation d'oxygène par kilogramme et par minute qui varie de 4cc,7 à 6cc,8. Toutefois nous devons remarquer que le tremblement de ces malades explique peut-être cette consommation excessive d'oxygène. Dans la maladie de Parkinson, on note la même augmentation.

Dans la *leucémie* et la *pseudo-leucémie*, il existe également une absorption plus active de l'oxygène.

Enfin, au cours des *maladies aiguës fébriles*, la consommation d'oxygène s'élève aussi à 20 ou 30 p. 100 au-dessus de la normale.

L'affection qui entraîne d'une façon constante la plus grande diminution dans les échanges respiratoires est le *myxœdème*. Les échanges respiratoires diminuent de 50 à 60 p. 100, et l'administration de corps thyroïde relève toujours la consommation d'oxygène à son niveau normal. Le corps thyroïde sur un individu sain augmente en général la consommation d'oxygène, mais dans une très faible proportion.

Enfin les états d'*inanition chronique* chez les dyspeptiques peuvent déterminer une vie réduite des tissus avec une consommation de l'oxygène très au-dessous de la normale. Cette modification des échanges respiratoires ne s'observe pas dans l'inanition légère si fréquente chez ces malades. Il faut, pour la constater, que le régime alimentaire soit considérablement réduit depuis longtemps. Chez un malade dont l'auteur rapporte l'histoire et chez lequel le régime alimentaire atteignait à peine 800 calories (au lieu du chiffre normal : 2.500 calories), il n'était consommé par minute et par kilo que de 3cc,1 à 3cc,3 d'oxygène. En quelques jours, avec une alimentation plus copieuse, le besoin d'oxygène revenait au chiffre normal.

Somme toute, une conclusion générale se dégage de ces travaux;

c'est que « les maladies diverses exercent rarement une forte action sur les dépenses d'énergie de l'organisme », et que sauf quelques exceptions (myxœdème, inanition, goître exophtalmique), le besoin d'oxygène des tissus est sensiblement constant.

J.-C. R.

CHIRURGIE

Traitement de la péritonite purulente généralisée d'origine appendiculaire. L.-W. Hotchkiss (de New-York). *Annals of Surgery*, 1906, t. II, p. 197.

L'auteur fait part des résultats qu'il a obtenus grâce à la méthode quasi révolutionnaire qu'il a adoptée depuis 1899, et dont voici les principales lignes.

Étant donné une péritonite suppurée diffuse dont le point de départ est l'appendice (mais peut être dans un autre organe), il pratique la laparotomie iliaque par le procédé de dissociation musculaire de Mac Burney et va à la recherche de l'appendice, qu'il résèque en réduisant au strict nécessaire les manœuvres intrapéritonéales. L'incision est la plus petite possible, et c'est le doigt qui va, sans que l'œil en suive les mouvements, à la recherche de l'appendice malade. Ceci fait, la cavité péritonéale, principalement dans sa moitié inférieure, est lavée, au moyen d'une sonde à double courant, avec une solution saline chaude (sérum physiologique), puis la plaie est fermée sans drainage, emprisonnant dans le ventre une partie du liquide du lavage. Ce liquide, en même temps qu'il stimule le cœur et active la circulation, comme une injection sous-cutanée ou intraveineuse de sérum, agit en diluant les produits toxiques de la cavité péritonéale et en facilitant leur absorption par les lymphatiques. Au commencement de sa pratique, il fermait incomplètement la petite plaie opératoire, laissant un petit orifice destiné au passage d'un drain en cigarette; mais il y a vite renoncé, convaincu que le drain était plus nuisible qu'utile.

L'auteur avoue qu'il lui a fallu un certain courage pour rompre avec les habitudes classiques et supprimer tout drainage. Mais les résultats sont là qui montrent, plus que tout raisonnement, l'excellence du traitement. De 1895 à 1899, il a eu à traiter douze cas de péritonite purulente généralisée par la méthode habituelle, c'est-à-dire ouverture large du ventre, éviscération plus ou moins complète et drainage : de ces douze malades, onze sont morts. De 1899 à 1903, il a mis en pratique sa méthode de fermeture complète chez quinze malades, et il n'a pas eu à déplorer un seul décès. Enfin, depuis 1903,

sa statistique comprend vingt-huit cas avec cinq morts. Or ces cinq malades étaient moribonds lorsqu'on les a amenés dans son service, un avait déjà de la broncho-pneumonie septique, un avait des lésions tuberculeuses étendues des poumons.

C'est donc un ensemble de quarante-trois cas de péritonite diffuse d'origine appendiculaire avec une mortalité de 10 p. 100, résultat encourageant s'il en fut, étant donné le pronostic très grave et souvent fatal de cette complication.

KENDIRDJY.

Les tumeurs malignes primitives de l'intestin grêle.
(Paul LECÈNE. Thèse de Paris, 1906.)

Les tumeurs malignes primitives du grêle sont : *a*) des sarcomes; *b*) des épithéliomas. Ces tumeurs sont rares : sur 243 cancers de l'intestin, Nothnagel relève 6 néoplasmes du jéjuno-iléon.

Sarcomes. — Les sarcomes sont de beaucoup les tumeurs les plus fréquentes. Ils présentent deux variétés bien distinctes : 1° forme circonscrite, 29 sur 45 cas; une seule tumeur sur l'intestin susceptible de donner ou non des métastases; 2° forme diffuse, 16 sur 45 cas; tumeurs multiples sur l'intestin.

Le siège des sarcomes est surtout l'iléon ou le jéjunum.

La tumeur est de volume variable et peut atteindre le volume d'une tête d'adulte; elle est infiltrée dans l'épaisseur des tuniques de l'intestin. L'anse grêle extérieurement est bosselée, irrégulière; certaines de ces saillies sont de couleur noirâtre (hémorragies interstitielles); la consistance est molle.

A la coupe de la tumeur, on trouve fréquemment des foyers de nécrose interstitiels, et des pseudo-kystes citrins ou hémorragiques.

La muqueuse intestinale est souvent ulcérée (25 fois sur 45); la perte de substances peut intéresser toute l'épaisseur de la tumeur, et créer de véritables perforations du grêle.

La tumeur est généralement circulaire, mais présente un caractère capital : elle ne rétrécit pas le calibre de l'intestin; bien au contraire, le grêle au niveau même du sarcome est parfois considérablement dilaté (38 cas sur 45). La sténose n'a été notée que 2 fois sur 45 cas. Le sarcome peut être polypiforme (2 cas).

La propagation du sarcome de l'intestin a lieu dans les ganglions et dans les viscères. Les ganglions régionaux, mésentériques, ont été trouvés envahis dans 75 p. 100 des cas, et forment souvent une grosse tumeur accolée au sarcome intestinal. Les ganglions situés à distance sont bien plus rarement envahis; les ganglions rétro-péritonéaux et ceux du médiastin ont été envahis dans 3 cas sur 45; dans ces trois cas, il y avait des métastases péritonéales.

Les métastases viscérales ont été trouvées 14 fois sur 45 cas; le rein a été envahi 10 fois, le foie 6.

Les métastases péritonéales (8 cas) se font sous la forme de nodules sous-séreux disséminés. Enfin il se produit des noyaux intestinaux secondaires, et s'il existe sans conteste une forme diffuse primitive, la forme diffuse peut être une propagation de la forme circonscrite initiale.

L'histologie pathologique donne la répartition suivante des divers types de sarcome :

Sarcomes globo-cellulaires.	21 cas
Lympho-sarcomes.	15 —
Sarcomes fuso-cellulaires.	5 —
— alvéolaire.	1 —
— fuso-globo-cellulaire.	1 —

Le sarcome mélanique primitif n'a pas été observé.

Le point de départ du sarcome semble être la sous-muqueuse de l'intestin.

Etiologie. — Sur 76 cas la répartition sexuelle donne 27 femmes et 49 hommes. La classification par âge montre deux périodes de plus grandes fréquences : de 1 à 10 ans ; de 20 à 50 ans ; avec le maximum de 29 à 30 ans (19 cas sur 76). Un cas de Stern permet de conclure à un début intra-utérin du sarcome.

Symptômes. — Le symptôme le plus fréquent est la présence d'une tumeur abdominale (88 p. 100 des cas), facile à palper et de grosseur variable (poing, tête de fœtus). A moins d'adhérences, la tumeur est mobile en tous sens. Elle siège dans la région du grêle, c'est-à-dire dans le cadre côlique, et souvent constitue une tumeur pelvienne.

Dans la forme diffuse on a pu sentir parfois (5 cas) des tumeurs multiples.

Il existe presque toujours un syndrome intestinal. Dans les cas rares où le sarcome est sténosant, le tableau clinique est celui du rétrécissement de l'intestin grêle. En général le syndrome est vague : anorexie, vomissements irréguliers, douleurs vives sous forme de coliques. La diarrhée se produit lorsque la muqueuse intestinale est ulcérée et infectée, diarrhée continue ou alternant avec des périodes de constipation. Le méléna est exceptionnel.

L'état général est rarement atteint, les malades ne sont pas cachectiques ; la fièvre est rare, et liée, lorsqu'elle existe, aux ulcérations intestinales. Les vomissements sont rares, sauf dans la forme sténosante.

L'ascite est un symptôme plus fréquent ; elle n'existe qu'à la période de grande extension locale et témoigne généralement de métastases péritonéales multiples.

L'examen du sang ne donne aucun renseignement précis.

Il existe deux grandes complications : l'occlusion intestinale chronique ou aiguë, la péritonite par perforation ou propagation.

La mort est généralement due à la cachexie progressive : l'évolution du sarcome est très rapide, de deux mois à huit ou dix mois.

Chez l'enfant il faut noter une évolution un peu différente. La tumeur est constante et généralement de gros volume; la cachexie est très précoce, contrairement à ce qui se passe chez l'adulte. Les troubles intestinaux peuvent faire complètement défaut, et la fièvre au contraire est presque constante. En règle générale, c'est pour une tumeur abdominale et une cachexie rapide que les enfants sont soumis à un examen. L'évolution est très rapide : six mois au maximum.

Diagnostic. — Le diagnostic du sarcome de l'intestin grêle a donné lieu à toutes les erreurs. Sauf chez l'enfant où il peut être soupçonné, quoique confondu encore souvent avec un sarcome du rein par exemple, chez l'adulte le sarcome du grêle n'a jamais été diagnostiqué.

La forme sténosante ne permet que le diagnostic du syndrome : rétrécissement du grêle, et non le diagnostic anatomique.

Traitement. — La thérapeutique est toute chirurgicale, et l'intervention logique est l'entérectomie avec large résection mésentérique.

La mortalité totale est de 25,9 p. 100. Les résultats éloignés sont : sans récidive au bout de huit ans (cas de Kahn), plusieurs années (Mickulicz), dix-huit mois (Willy Meyer), etc.; chez l'enfant, le cas von Zwalenberg a noté une guérison de six mois.

La simple laparotomie exploratrice est très grave : adultes, 5 morts sur 7; enfants, 3 morts sur 4.

Épithéliomas. — L'épithélioma primitif de l'intestin grêle est excessivement rare (10 cas, Lecène). Il forme généralement une tumeur circulaire de petit volume et toujours sténosante. Elle siège en un point quelconque. Très souvent (44,4 p. 100 des cas) la tumeur est d'emblée à noyaux multiples.

L'envahissement des ganglions mésentériques est la règle. La structure est celle des épithéliomas cylindriques, débutant (Lubarsh) par les glandes de Luberkühn.

Quénu a signalé un cas curieux d'épithélioma ossifié de l'iléon.

La tumeur se développe généralement chez les adultes ou les vieillards.

Il donne lieu au syndrome typique du rétrécissement de l'intestin grêle, avec ou sans tumeur perceptible. L'évolution est lente, à moins que l'iléus aigu ne soit la brusque terminaison.

Le traitement rationnel est l'entérectomie en période de calme; sur 4 guérisons opératoires, il y eut 2 récidives rapides.

Le Gérant : Octave DOIN.

32789. — Tours, impr. Mame.

LES VARIÉTÉS DE BABEURRE

EMPLOYÉES DANS L'ALIMENTATION DES ENFANTS DYSPEPTIQUES

Par E. TERRIEN

Ancien chef de clinique infantile de la Faculté
à l'hôpital des Enfants-Malades.

DÉFINITION. — Le babeurre, encore appelé lait de beurre ou lait battu, est, comme on sait, la partie liquide qui résulte de la fabrication du beurre.

Contenant à la fois le sérum, les sels et la caséine du lait, le babeurre ne doit pas être confondu avec le petit lait; celui-ci, résultant en effet de l'action de la présure qui précipite en un même coagulum la caséine et le beurre, ne contient plus que le sérum du lait et ses sels.

Au *sens strict* du mot, le babeurre est donc le lait maigre, c'est-à-dire privé de son beurre. Cependant, suivant la méthode employée pour séparer le beurre, les caractères et la composition du babeurre pourront varier considérablement. Or le beurre peut être obtenu également par le barattage soit du lait frais, soit du lait préalablement aigri. On obtiendra ainsi : dans le premier cas, un BABEURRE FRAIS, identique en somme au lait écrémé, et dans le second cas, un BABEURRE ACIDE, différent du premier par toutes les modifications que la fermentation du lait y a apportées.

Cependant, *dans la pratique*, l'acception de ce terme s'est singulièrement transformée : d'une part, sous ce nom on a désigné non le babeurre lui-même, mais la bouillie du babeurre; il est d'usage en effet d'y ajouter par litre, pour remplacer le beurre, environ 100 grammes d'hydrates de carbone (sucre et amidon), cette bouillie de babeurre devenant ainsi un aliment mixte hydrocarboné; d'autre part, on a appliqué

cette désignation à peu près au seul babeurre acide obtenu par barattage du lait aigri.

C'est qu'en effet la fortune de ces deux variétés de babeurre fut loin d'être identique. Tandis que se généralisait l'emploi du babeurre acide, le babeurre frais n'était utilisé qu'à titre exceptionnel; peu d'auteurs semblent s'être préoccupés de le donner dans les mêmes conditions et de façon systématique dans le traitement des dyspepsies gastro-intestinales du jeune enfant.

Cette défaveur cependant n'est peut-être pas très justifiée. Ayant été amené, au cours de mes recherches sur le maltosage des bouillies à l'hôpital des Enfants-Malades [1], à recourir à cette variété de babeurre dans quelques cas où la bouillie de malt ne pouvait être employée, j'ai pu me convaincre de sa réelle valeur; les résultats obtenus par son emploi chez quelques enfants, peu nombreux il est vrai, m'ont paru justifier son emploi dans quelques cas tout au moins; sous certains rapports même, il peut offrir sur le babeurre acide de réels avantages.

Il est donc intéressant, à côté de ce dernier, d'étudier parallèlement son mode de préparation et sa composition, les résultats obtenus, ses indications et son mode d'emploi.

I. — PRÉPARATION DES DIFFÉRENTS BABEURRES

I. Babeurres acides. — Le babeurre acide lui-même comporte des variétés. Comme le remarque Variot [2], « il y a des babeurres, et non un babeurre, suivant le procédé de préparation. »

A. Babeurre préparé a domicile. — Les détails de cette préparation, indiqués par Teixeira de Mattos [3], puis par Jacobson [4], sont aujourd'hui bien connus de tous : il faut d'abord

[1] E. Terrien : Tentatives et résultats d'alimentation par les bouillies diastasées ou maltosées, *Revue des mal. de l'enfance*, n° de mars 1906, et le Maltosage des bouillies dans l'alimentation du jeune enfant dyspeptique, *Archives de médecine des enfants*, mai 1906.

[2] Variot, *Société de Pédiatrie*, nov. 1904.

[3] Teixeira de Mattos, die Buttermilch als Saüglingsernahrung, *Iahrb. f. Kinderheilk.*, janv. 1902, vol. LV.

[4] Jacobson, *Archives de médecine des enfants*, février 1903.

séparer le beurre et le babeurre, puis additionner celui-ci d'hydrates de carbone.

Pour séparer le beurre et le babeurre, on abandonnera le lait cru à aigrir pendant vingt-quatre heures en vase couvert, à la température de 18 à 20°; au bout de ce temps, le lait légèrement épaissi est battu dans une baratte ménagère; en trois quarts d'heure le beurre est séparé du lait; il reste le babeurre.

L'addition d'hydrates de carbone se fera alors de la façon suivante : pour un litre de babeurre, on dilue une forte cuillerée à soupe de farine (10 à 15 grammes)[1]; le mélange est porté à l'ébullition sur feu doux en agitant sans cesse (une agitation continue et très vive est indispensable pour obtenir des grumeaux suffisamment fins); le chauffage doit être lentement progressif, de façon que l'ébullition ne se produise qu'après environ vingt-cinq minutes, puis on ajoute environ 70 à 90 grammes de sucre.

B. Babeurres commerciaux et industriels. — Dans certaines régions du Nord, l'emploi du babeurre acide est singulièrement répandu et utilisé à la fois comme moyen de traitement des troubles digestifs de l'enfant et comme aliment habituel dans la classe ouvrière. Ces babeurres provenant d'exploitations agricoles sont, pour la plupart, essentiellement différents les uns des autres, et inégalement bien tolérés par les jeunes enfants. Decherf[2], qui sur ce sujet a écrit deux mémoires extrêmement documentés et auxquels j'emprunte les renseignements suivants, fait connaître quelques-unes de ces préparations industrielles :

a) *Babeurre de ferme de la région Roubaix-Tourcoing.* — Ce babeurre est préparé avec du lait aigri; pour régulariser la fermentation lactique, on plonge dans le lait un récipient rempli, suivant la saison, d'eau chaude ou d'eau froide. Le barattage est effectué quand le lait se prend en petits grumeaux. Enfin ce babeurre est additionné d'eau, partie pendant le

[1] Comme dans toute bouillie, pour éviter les grumeaux, on délayera d'abord la farine dans une très petite quantité d'eau.

[2] Decherf, Traitement des gastro-entérites aiguës et chroniques par le babeurre, *Archives de médecine des enfants*, n[os] de janvier et septembre 1905.

barattage et partie après, dans la proportion de quatre parties d'eau pour six de babeurre.

b) *Babeurre de ferme des environs de Dunkerque.* — Le babeurre provient de la *crème* obtenue par centrifugation aussitôt après la traite. Pour séparer alors le beurre et le babeurre, deux procédés sont possibles : tantôt et le plus souvent, la crème refroidie rapidement à la cave est laissée à aigrir, et on en fait seulement le barattage dès qu'elle commence à s'épaissir; tantôt on pratique le barattage de la crème sans la laisser aigrir; dans ce cas, le barattage dure seulement un peu plus longtemps. Ici encore le babeurre est additionné d'eau : avant de battre la crème, on y ajoute un litre d'eau pour dix litres de crème.

c) *Babeurre de ferme des environs de Lille.* — Ce babeurre provient de la *crème* aigrie; la crème est obtenue non par centrifugation, mais par décantation après avoir laissé reposer le lait quelques heures dans un crémoir. Lorsque la crème est aigrie et un peu épaissie, elle est barattée; avant le barattage on y ajoute de l'eau dans la proportion de un litre d'eau pour six litres de crème.

d) *Babeurre industriel de la région de Tourcoing.* — La *crème* recueillie par centrifugation est ensemencée avec une culture pure de ferment lactique, puis maintenue vingt-quatre heures à la température de 22°. Le barattage est pratiqué au bout de ce temps.

II. Babeurre frais. — Le barattage peut être fait sans que le lait ou la crème soient aigris; il faut seulement baratter plus longtemps. On obtient alors le babeurre frais, non acide.

Le babeurre frais dont je me suis servi était préparé avec du lait frais, baratté trois quarts d'heure. Ce babeurre fut employé de deux manières : soit associé à la bouillie de malt, soit seul; dans le premier cas, il était donné pur; dans le second, il était additionné, tout comme le babeurre acide, d'une certaine quantité d'hydrates de carbone.

Ces quantités cependant devaient naturellement être sensiblement différentes. Dans le babeurre acide, en effet, la quantité de sucre doit être relativement considérable, tant pour rem-

placer la lactose, en grande partie transformée en acide lactique, que pour masquer l'acidité et rendre sa saveur supportable. Dans le babeurre frais, au contraire, la lactose n'est pas transformée, et il suffit d'ajouter environ 4 °/₀ de sucre; avec une quantité supérieure, la saveur est trop sucrée, les enfants le prennent mal et souvent le vomissent. Enfin ce babeurre était encore additionné de crème de riz (20 grammes par litre), qu'on peut au besoin, pour la rendre plus assimilable, maltoser suivant la technique que j'ai indiquée ailleurs [1]. C'est dans ce même but que Caro [2] déjà avait utilisé des farines dextrinées, ajoutant précisément au babeurre une proportion de farines à peu près identique (25 grammes par litre). Cet auteur avait constaté qu'une partie de l'amidon non digéré était parfois retrouvé dans les selles; avec les farines dextrinées au contraire, cet inconvénient disparaissait à peu près complètement.

On obtiendra ce même résultat avec une farine quelconque (crème de riz, etc.), en pratiquant le maltosage de cette bouillie de babeurre frais, comme on le fait pour la bouillie de malt.

II. — COMPOSITION ET VALEUR ALIMENTAIRE

I. Babeurre acide. — De cette variabilité dans le mode de préparation du babeurre devaient naturellement résulter des différences de composition assez sensibles. Mais il y a plus : ces différences peuvent s'observer, contre toute attente, alors que le babeurre paraît préparé toujours dans les mêmes conditions; en un mot, une technique fixe et régulière peut aboutir à la production d'un babeurre variable. La raison de ces variations est facile à comprendre. Dans le babeurre, certaines parties du lait sont absentes ou transformées; le beurre est éliminé par le barattage, une partie de la lactose a donné naissance à de l'acide lactique; d'autre part, l'addition de sucre et de farine vient suppléer à l'absence de beurre et à la diminution de la lactose. Mais ces résultats ne sont obtenus que grâce à une fermentation spé-

[1] E. Terrien, *loc. cit.*

[2] Caro, Ueber Buttermilch als Sauglingsnahrung, *Arch. f. Kinderheilk.*, 1902, p. 321, vol. XXXIV.

ciale du lait précédant le barattage ; or on sait combien il est particulièrement difficile de bien délimiter le degré et l'action de cette fermentation. De là viennent sans doute l'irrégularité des résultats et les échecs parfois observés.

Il est intéressant à ce point de vue de comparer les différents résultats donnés par l'examen chimique :

Auteurs	Lactose (au litre)	Extrait sec (au litre)	Graisse (au litre)	Caséine et albumine (au litre)	Acidité totale mesurée en soude (pr 100gr de bab.)	Acide lactique libre (au litre)
Decherf I	19,4	68,6	4,1	37,7	0gr,304 NaOH	0,78
— II	22,2	70,8	6,7	35	0gr,280 —	—
— III	29,70	65,20	4,58	24,40	0gr,232 —	0,774
— IV	17,70	50,72	5,01	21,60	0gr,248 —	0,66
— V	28,60	78,50	3,60	28,80	0gr,250 —	0,781
Salge	30 à 35		5 à 10	25 à 27	7cc $\frac{1}{1}$ n NaOH soit 0gr,280	
Lam	28,2 à 31,3	87 98,6 90 98,7	2 6 5 7		12,7 à 20,8 degrés Soxlet-Henkel	
De Jager					8cc $\frac{1}{1}$ n NaOH soit 0gr,328	1,08
Hammarsten						3,40
Caro	42,2		15,5	34		
Jacobson					10cc $\frac{1}{1}$ n NaOH soit 0gr,400	

Decherf seul a dosé l'acide phosphorique : il a trouvé 1,94 par litre dans sa première analyse, 2,04 dans la deuxième, 2,23 dans la troisième.

Enfin M. Billon, pharmacien, a bien voulu à diverses reprises mesurer le titre alcalimétrique du babeurre employé par nous

à l'hôpital des Enfants-Malades; l'acidité mesurée en soude était, pour 100 centimètres cubes de babeurre, de :

1° Babeurre. . . . 0,188 NaOH
2° Babeurre. . . . 0,168 NaOH

Cette acidité appréciée en acide lactique serait de 4gr,25 et 3gr,80 par litre. Il ne semble pas en réalité qu'on puisse établir une pareille équivalence; dans l'acidité du babeurre l'acide lactique ne représente peut-être pas le seul facteur, et il est même assez difficile souvent de dire pour combien il intervient; car *malgré une acidité totale toujours très élevée, la plupart des auteurs sont d'accord pour affirmer que l'acide lactique libre ne figure qu'en petites proportions.*

Dans le tableau ci-dessus, Decherf indique en effet des quantités très minimes. Même, *a priori*, si ces chiffres se rapportent bien au litre comme l'indique ce travail, et non à 100 centimètres cubes de babeurre (les conditions dans lesquelles furent faites ces recherches écartant toute probabilité d'erreur), on éprouve un certain étonnement, tant ces chiffres paraissent en contradiction avec ce que révèle un examen superficiel : le babeurre présente toujours, en effet, une saveur extrêmement acide; or, comme il est facile de s'en rendre compte avec une solution titrée d'acide lactique, une pareille teneur en acide serait à peine perceptible au goût. D'autre part, dans ces mêmes analyses, l'acidité totale indiquée (0,304 NaOH, 0,280 p. 100 de babeurre) correspondrait à une proportion d'acide lactique bien supérieure (6gr,84, 6gr,30 par litre). D'autres auteurs, d'ailleurs, sont arrivés à un résultat analogue : de Jager[1], par exemple, déclare qu'un bon babeurre ne doit pas contenir plus de 0,50 p. 1000 d'acide lactique libre; avec une acidité de $8{,}2\frac{1}{1}$ n NaOH % (soit en poids : 0,328 NaOH %), il n'a trouvé que 1,08 d'acide lactique libre, alors que cette acidité exprimée exclusivement en acide lactique devrait correspondre en réalité à 7,38 par litre[2]. De même il considère qu'un babeurre

[1] De Jager, die Verdauung u. Assimil. des gesundes u. krank. Saugl. 1898. *Berlin Verlag von Oscar Coblentz.*

[2] Ces dernières indications nous ont été obligeamment fournies par M. Billon, pharmacien.

titrant 7 centim. cubes $\frac{1}{1}$ n NaOH (soit 0,280 %) ne contient pas d'acide lactique libre. Cependant ce titrage évalué en acide lactique devrait correspondre à une quantité de 6gr,30 par litre.

Ainsi, *acidité forte d'une part* (mesurée en soude); de l'autre *faible teneur en acide lactique libre* démontrée par l'analyse directe : telles sont les constatations que semblent indiquer ces travaux.

Comment expliquer cette apparente contradiction? Faut-il conclure qu'à côté de l'acide lactique libre, bien d'autres éléments interviennent dans la production de cette acidité? Il eût été alors intéressant de voir les différents auteurs nous dire quels sont ces éléments.

Ces résultats, en effet, peuvent d'autant plus surprendre tout d'abord que dans d'autres variétés de laits fermentés, la quantité d'acide lactique rencontrée a été beaucoup plus élevée : pour le Koumys de un jour, Vieth[1] a trouvé 9gr,60 d'acide lactique par litre; pour le Képhir n° 2, Hammarsten a trouvé 6gr,06, et pour le n° 3, 7gr,65 par litre.

II. **Babeurre frais.** — Le babeurre frais, au contraire, contient, sauf le beurre, en grande partie séparé par le barattage, tous les éléments du lait, et la lactose y figure en proportions normales. La suppression de toute fermentation du lait présente à la fois des avantages et des inconvénients : d'une part, elle permet d'obtenir un aliment toujours identique à lui-même en évitant toutes les variations de composition signalées ci-dessus; par contre, on peut se demander si ce babeurre ne perd pas, avec l'acidité, une de ses principales qualités; à côté de ses propriétés antiputrides, l'acide lactique joue peut-être en effet, comme cela résulte des travaux de Pawlow, un autre rôle plus important, celui d'excitateur de la sécrétion pancréatique.

Malgré ces différences de composition assez sensibles, la *valeur alimentaire* de ces différents babeurres est à peu près

[1] *Encycl. chim.* — Chimie des liquides et tissus de l'organisme, p. 1214 et 1215.

identique. « La valeur d'une ration alimentaire, disent Lapicque et Richet[1], doit s'exprimer en additionnant le nombre de calories que ses divers composants peuvent dégager dans l'organisme. » Or, Rubner a indiqué la valeur calorigène de ces différents éléments :

1 gr. d'albumine dégage.	4,1 cal.
1 — d'hydrates de carbone dégage. .	4,1 —
1 — de graisse dégage.	9,3 —

On peut, grâce à ces données, mesurer assez exactement la valeur alimentaire du babeurre. Teixeira de Mattos attribue au babeurre acide une valeur de 700 calories utilisables. Cette valeur calorigène, dit Salge, a même été recherchée directement au calorimètre dans le laboratoire de Rubner : un litre de babeurre a fourni 714 calories. De même, pour le babeurre frais, si on admet que le lait après le barattage, c'est-à-dire privé de la presque totalité de son beurre, fournit environ 420 calories, la valeur calorigène du babeurre frais après addition des hydrates de carbone (20 grammes de farine, 40 de sucre) devient environ de 660 calories.

III. — RÉSULTATS

Babeurre acide. — L'emploi du babeurre acide dans les troubles digestifs du nourrisson a donné d'excellents résultats; les travaux de Teixeira de Mattos, de Jager, Salge, Heubner, Baginski et Caro, de Decherf sont à ce sujet suffisamment démonstratifs; moi-même, à l'hôpital des Enfants-Malades, après Méry et Guillemot, j'ai pu à diverses reprises reconnaître et apprécier sa très réelle valeur[2].

Cependant, à côté d'incontestables succès, il y a parfois aussi des échecs retentissants, et il n'est pas exceptionnel de voir le babeurre acide provoquer le retour d'accidents intestinaux aigus. Et cela, sans qu'on puisse incriminer aucune faute de technique, avec un babeurre préparé toujours de la même

[1] *Dictionn. de physiol.* de Richet, art. ALIMENTS, p. 330.

[2] E. Terrien, *Précis d'alimentation des jeunes enfants (état normal, états pathologiques)*, 1905, Steinheil (2e édition sous presse).

manière, donné dans les mêmes conditions et par les mêmes personnes. Fréquemment aussi, succès et insuccès s'observaient par séries; et il m'a semblé que les périodes d'insuccès correspondaient souvent à certaines périodes de l'année. Depuis trois ans que nous employons le babeurre à l'hôpital des Enfants-Malades, j'ai pu constater ce fait, en apparence paradoxal : pendant les mois de juillet, août et septembre, le babeurre donnait fréquemment de bons résultats; pendant les autres mois, au contraire, alors que rien n'était changé ni dans la préparation ni dans le mode d'administration de cet aliment, il était très fréquent de constater ces insuccès en séries dont je viens de parler. En un mot, les mois d'été paraissaient à cet égard particulièrement favorables; en hiver, au contraire, les séries malheureuses se montraient beaucoup plus fréquentes. Y a-t-il une simple coïncidence? S'agit-il au contraire de modifications dans la fermentation, difficiles à apprécier et survenant malgré toutes les précautions prises pour se placer dans des conditions toujours identiques?

Quoi qu'il en soit, pareille constatation paraît déjà avoir été faite par différents auteurs. « Le fermier qui a eu l'obligeance de me fournir ces renseignements, dit Decherf, m'a fait observer que le babeurre est toujours bien meilleur en été qu'en hiver. » Inversement, en Grèce, où le climat est plus chaud et par suite l'hiver plus tempéré, c'est le contraire qui paraît avoir été observé par J.-P. Cardamatis[1] : « Le babeurre, dit-il, constitue pour la saison d'hiver et celle du printemps le meilleur moyen de nutrition; si on pouvait en dire autant pour la saison d'été sous le climat de la Grèce, ce serait un grand profit. »

Enfin, souvent la cause des insuccès échappe complètement. Le mode d'administration ne peut être incriminé, puisqu'il n'a pas varié; il ne peut être question d'intolérance individuelle, puisque ces insuccès s'observent en séries. Est-ce alors la composition du babeurre qui varierait sous l'influence d'une cause inconnue?

Babeurre frais. — Frappé de cette variabilité dans les résultats obtenus, je m'étais efforcé de trouver dans la bouillie de malt un aliment du même type, qui ne présentât pas ces incon-

[1] Cardamatis, Alimentation par le babeurre, *Arch. de méd. des enfants*, févr. 1904.

vénients. La bouillie de malt, en effet, mieux encore que le babeurre, réalise l'alimentation hydrocarbonée si nécessaire dans les différents troubles digestifs du jeune enfant; le maltosage, conduit suivant une technique fixe et régulière que j'ai rapportée ailleurs[1], permet à la fois d'éviter certaines transformations de l'amidon mal tolérées par l'enfant, et d'obtenir un produit constant et toujours identique à lui-même.

Cependant l'emploi de la bouillie de malt pure n'est pas applicable à tous les cas indistinctement; le plus souvent, elle peut être cependant donnée avec succès, comme je l'ai indiqué[2], en l'associant en proportions variables à des laits simples ou modifiés (lait cru, lait maigre caillé).

Parfois aussi, en pareil cas, j'ai eu recours au babeurre frais préparé comme je l'ai indiqué plus haut.

Observations.

René L., un an, entré à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Husson, pour des troubles digestifs caractérisés par des vomissements et des selles liquides, glaireuses et mélangées. Eczéma. Poids à l'entrée : 5080 grammes.

Traitement : Bouillon de légumes aux farines; puis babeurre acide cinq jours plus tard, auquel on associe successivement de la bouillie de malt et des bouillies épaisses au bouillon de légumes. Les selles restent mélangées et la courbe du poids défectueuse.

Régime de la bouillie de malt seule, coupée d'eau : les selles s'améliorent; augmentation de 200 grammes.

Régime du babeurre frais : les selles deviennent tout à fait normales; le poids augmente régulièrement.

Dates	Régime	Selles	Poids	Augmentation	Soit par jour
entrée le 3	—	liq. glair.	5080gr	—	—
le 10	bab. acide	—	4500 »	— 580 gr	— 83 gr
le 20	— associé	—	4330 »	— 170 »	— 17 »
le 24	malt coupé d'eau	selles jaunes	4200 »	— 130 »	— 31 »
le 30	bab. frais	normales	4410 »	+ 210 »	+ 35 »
le 15	—	—	4900 »	+ 490 »	+ 31 »

[1] E. Terrien, *loc. cit.*

[2] Terrien, A propos de l'emploi de la bouillie de malt; contre-indications, *Journ. des praticiens*, n° du 14 juillet 1906.

Charles P., quatorze mois, entré le 4 juin 1906, salle Husson, à l'hôpital des Enfants-Malades. Troubles digestifs : s'alimente mal, selles souvent vilaines; *anémie extrême :* toute tentative alimentaire échoue, l'enfant refusant de s'alimenter; la bouillie de malt n'a pas été acceptée; lait ou bouillie au bouillon de légumes ne sont pris qu'en très petites quantités.

L'état demeure stationnaire jusqu'au 24 juillet; à ce moment l'enfant accepte de prendre du babeurre acide et deux bouillies au lait; on lui donne aussi 15 centigrammes de protoxalate de fer. Les selles sont améliorées, mais pas encore normales, et la courbe de poids se relève, mais avec d'incessantes irrégularités et des alternatives continuelles d'augmentations et de chutes.

Le 1er octobre l'enfant est mis au babeurre frais : les selles sont tout à fait normales; la courbe de poids progresse avec une grande régularité, malgré l'apparition de la coqueluche au cours de ce régime.

Dates	Régime	Selles	Poids	Augmentation	Soit par jour
entrée 4 juin	—	glaireuses	6440 gr	—	—
24 juil.	lait ; bouillies avec bouillon jusque-là	—	5770 »	—	—
1er oct.	bab. acide (depuis 24 juil.)	meilleures, tantôt normales, tantôt liquides	7450 »	+ 1680 gr	+ 24 gr
8 —	bab. frais	normales	7770 »	+ 320 »	+ 45 »
15 —	—	—	8130 »	+ 360 »	+ 51 »
22 —	—	—	8220 »	+ 90 »	+ 13 »
30 —	—	—	8580 »	+ 360 »	+ 45 »
8 nov.	—	—	8450 »	— 130 »	— 16 »
15 —	—	—	8600 »	+ 150 »	+ 21 »
22 —	—	—	8850 »	+ 250 »	+ 36 »
30 —	—	—	9050 »	+ 200 »	+ 25 »

Madeleine D., onze mois, entrée le 29 juin, crèche Husson, à l'hôpital des Enfants-Malades. Rachitisme ; gastro-entérite chronique avec vomissements fréquents, huit à douze selles diarrhéiques, glaireuses. Poids à l'entrée : 7 300 grammes.

Régime : Bouillon de légumes et bouillie d'aristose ; l'enfant s'alimente très mal ; les selles restent jaunes, liquides. Le 20 juillet on donne le babeurre acide qui est accepté ; les selles s'améliorent et le poids augmente jusqu'au 15 août. Puis de nouveau état stationnaire.

On donne alors la bouillie de malt et le babeurre acide associés ; amélioration relative des selles et de la courbe du poids. Mais une coqueluche, compliquée d'une broncho-pneumonie à rechutes, fait perdre tout ce qu'on avait gagné.

Le babeurre frais est donné alors (pendant l'évolution de cette coqueluche), sans plus de succès d'abord ; puis vers le 12 novembre l'enfant s'améliore de nouveau.

Dates	Régime	Selles	Poids	Augmentation	Soit par jour
29 juin	bouillon aristose et lait	vom. diarrh.	7300gr	—	—
20 juil.	bab. acide	liquides	7070 »	— 230 gr	— 11 gr
15 août	malt ; bab. acide	bonnes	7670 »	+ 600 »	+ 23 »
25 —	bab. acide, lait	normales	7850 »	+ 180 »	+ 18 »
19 sept.	— —	grumeleuses	7800 »	— 50 »	— 2 »
4 oct.	— —	—	7670 »	— 130 »	— 8 »

4 octobre au 12 novembre, coqueluche, broncho-pneumonie ; poids de 7670 grammes le 4 octobre, et de 7 600 grammes le 12 novembre ; selles tout le temps normales.

12 nov.	bab. frais	normales	7600 gr	—	—
20 —	—	—	7870 »	+ 270 gr	+ 34 gr
30 —	—	—	8400 »	+ 530 »	+ 53 »

Marie L., onze mois, entre à l'hôpital des Enfants-Malades, crèche Husson, le 14 août 1906, pour une gastro-entérite aiguë : diarrhée, vomissements depuis trois jours. Température : 39° ; poids à l'entrée : 4610 grammes.

Régime : Bouillon de légumes aux farines jusqu'au 23, puis bouillon et babeurre jusqu'au 30 août ; babeurre acide seul jusqu'au 25 septembre. Passage au lait stérilisé du 25 septembre au 3 octobre ; les selles deviennent un peu moins belles et la courbe du poids devient stationnaire ; l'enfant est mise au babeurre frais.

Dates	Régime	Selles	Poids	Augmentation	Soit par jour
14 août	bouillon	diarrhée	4610 gr	—	—
23 —	bab.ac.et bouill.	—	4520 »	— 90 gr	— 10 gr
30 —	bab. acide	—	4670 »	+ 150 »	+ 21 »
25 sept.	lait stérilisé	normales	4790 »	+ 120 »	+ 24 »
29 —	— —	normales	4920 »	+ 130 »	+ 33 »
3 oct.	bab. frais	moins bonnes	4900 »	— 20 »	— 5 »
8 —	— —	normales	5000 »	+ 100 »	+ 20 »
13 —	— —	—	5120 »	+ 120 »	+ 24 »

Jeanne M., douze mois, gastro-entérite aiguë cholériforme au cours d'une dyspepsie grave. Est atteinte depuis trois jours de vomissements avec diarrhée extrêmement liquide et fréquente. L'enfant a perdu 600 grammes en trois jours (poids actuel : 5 720 grammes) et paraît très déshydratée.

L'infection gastro-intestinale actuelle n'est qu'un épisode au cours d'une dyspepsie grave plus ancienne : au mois de mai dernier (alors que l'enfant, sevrée depuis un mois, pesait 7200 grammes), première atteinte de gastro-entérite légère.

Depuis cette époque, les selles restent vilaines, fétides ; de temps en temps, vomissements, diarrhée, réapparition de la fièvre ; l'état général reste mauvais : avec des alternatives d'augmentations et de chutes, la courbe de poids est en baisse (6 300 grammes les jours qui ont précédé la crise actuelle).

Régime : Bouillon de légumes aux farines pendant douze jours ; mélange par parties égales de bouillon, babeurre frais (sans farine ni sucre) et de bouillie de malt pendant trois jours ; suppression du bouillon et mélange à parties égales de malt et babeurre frais pendant quinze jours ; bouillie de malt seule pendant trois semaines.

Dates	Régime	Selles	Poids	Augmentation	Soit par jour
12 oct.	bouil. de lég.	diarrh. vom.	5720 gr	—	—
24 —	trois tiers (bab. frais)	jaunes liq.	5600 »	— 120 gr	— 12 gr
27 —	malt bab. fr. àà	jaunes	5650 »	+ 50 »	+ 17 »
12 nov.	malt pur	normales (depuis le 28)	5990 »	+ 340 »	+ 23 »
30 —	—	—	6840 »	+ 850 »	+ 47 »

Alphonse D., deux mois, entre à l'hôpital des Enfants-Malades, le 16 juillet 1906, pour diarrhée et vomissements survenus depuis quelques jours. Ces troubles cèdent d'ailleurs rapidement à l'emploi du bouillon de légumes aux farines, et l'on peut remettre l'enfant au lait.

Cependant, quoique les selles soient belles, l'enfant n'augmente pas de poids.

Régime : Lait Backaus n° 1 jusqu'au 12 août, puis lait stérilisé; la courbe est légèrement descendante. On essaye le mélange de malt et lait caillé : le poids augmente du 22 août au 3 septembre; par suite d'une erreur, le lait caillé est mal donné : diarrhée, chute de poids à cette date.

On donne la bouillie de malt coupée de bouillon : les selles s'améliorent et le poids augmente; le 7 octobre, nouvel arrêt.

On associe alors par parties égales la bouillie de malt au babeurre frais.

Dates	Régime	Selles	Poids	Augmentation	Soit par jour
16 juil.	bouillon	diarrhée	3270 gr	—	—
23 —	backaus	normales	3100 »	— 170 gr	— 24 gr
12 août	lait stérilisé	—	3100 »	0	0
22 —	malt; lait caillé	—	3000 »	— 100 »	— 10 »
30 —	—	—	3280 »	+ 280 »	+ 35 »
3 sept.	malt coupé	diarrhée	3000 »	— 280 »	— 70 »
25 —	—	normales	3050 »	+ 50 »	+ 2 »
7 oct.	—	—	3180 »	+ 130 »	+ 11 »
12 —	malt et bab. frais	—	3180 »	0	0
29 —	—	—	3500 »	+ 320 »	+ 19 »

Malheureusement l'enfant contracte une broncho-pneumonie étendue avec 40° et succombe en quarante-huit heures.

Auguste M., treize mois, gastro-entérite aiguë avec vomissements et diarrhée depuis quarante-huit heures; dès le début l'enfant fut mis à la diète hydrique, et l'amélioration est si rapide que la mère donne un peu de lait. Réapparition des mêmes accidents, mais plus intenses : 38°,7, vomissements, diarrhée incessante avec déshydratation évidente; l'enfant a perdu 650 grammes en deux jours. Poids actuel : 7 640 grammes, au lieu de 8 290 grammes.

Régime : Bouillon aux farines, puis mélange par parties égales de bouillie de malt et babeurre frais.

Dates	Régime	Selles	Poids	Augmentation	Soit par jour
24 oct.	bouillon	diarrhée	7640 gr	—	—
2 nov.	malt ; bab. frais alterné avec bouillon	glaireuses	7530 »	— 110 gr	— 14 gr
10 —	malt ; bab. frais	normales	7650 »	+ 120 »	+ 15 »
28 —	—	—	8420 »	+ 770 »	+ 42 »

IV. — INDICATIONS

Le babeurre, dont je viens d'indiquer la composition, est avant tout un aliment mixte hydrocarboné, c'est-à-dire qu'il conviendra particulièrement dans les cas d'*intolérance lactée.*

I. — Le lait, en effet, ne peut plus être aujourd'hui regardé comme l'aliment unique convenant à tous les nourrissons dans tous les cas : aliment normal de l'enfant bien portant, il peut même, dans le cas de gastro-entérite, devenir un véritable poison. D'autres fois, pour être moins évidente, cette intolérance lactée n'en sera pas moins réelle : elle pourra, suivant les cas, se manifester soit par des troubles digestifs apparents (selles fétides, alternatives de diarrhée et de constipation), soit d'une façon larvée en quelque sorte, par des troubles de la nutrition (pâleur, défaut d'accroissement) dont la cause échappera souvent, et qui persisteront tant que le lait n'aura pas été supprimé ou diminué en notable proportion.

II. — Le *régime hydrocarboné*, d'une façon générale, paraît alors être celui qui convient le mieux à l'enfant ; il est par excellence le régime des nourrissons atteints de gastro-entérite chronique, de dyspepsie grave accompagnée d'atrophie, de tous ceux en un mot qui ne tolèrent pas le lait ou qui l'assimilent mal. On connaît, en effet, l'influence exercée par l'introduction dans l'alimentation des hydrates de carbone en général et des farineux en particulier : d'une part, ils suppriment ou diminuent les putréfactions intestinales ; de l'autre, ils produisent une véritable épargne des aliments azotés. C'est-à-dire que par leur seule présence ils rendent meilleure l'assimilation de l'albu-

mine, ce dont témoigne la diminution de l'azoturie. Il semble même que leur emploi exclusif ou prépondérant (comme cela se produit par exemple avec le bouillon de légumes aux farines et la bouillie de malt) réalise un véritable *repos de l'épithélium intestinal* (Heubner)[1]; et lorsqu'à une alimentation albumineuse et graisseuse comme le lait, on substitue une alimentation hydrocarbonée, il arrive généralement que le tube digestif, devenu inapte à digérer la première, se montre encore parfaitement capable de digérer la seconde. C'est là du reste un phénomène de biologie générale dont on retrouve ailleurs d'autres exemples. On sait, par exemple, qu'en agriculture, lorsque les récoltes successives d'une, deux ou trois années de blé semblent avoir épuisé la terre, il suffit de varier, l'année suivante, la nature de la récolte pour rendre à la terre sa puissance de production primitive; on ensemencera par exemple de la betterave, et de ce fait la terre pourra l'année suivante produire de nouveau du blé. C'est cette *méthode des cultures alternées* qui trouve ici son application : un aliment nouveau fait appel à des ferments digestifs nouveaux; *après quelques jours, quelques semaines ou quelques mois de ce changement de régime, l'intestin et les sucs digestifs précédemment épuisés ont récupéré leur puissance primitive;* et tel aliment (le lait), d'abord mal toléré, devient de nouveau parfaitement digéré.

III. — Ces considérations sont en partie applicables à l'emploi du babeurre : moins strictement hydrocarboné que la bouillie de malt, qui ne contient qu'une très petite quantité de lait, ou que le bouillon de légumes, qui n'en contient pas, le babeurre, dans ses deux types précédents : babeurre acide et babeurre frais, représente néanmoins une des formes les plus avantageuses du régime mixte hydrocarboné. Il trouvera par suite son indication dans le cas de dyspepsie grave avec gros ventre, dans les dyspepsies par abus du lait, observées surtout à l'époque du sevrage, dans les gastro-entérites chroniques avec atrophie, dans les entéro-côlites passées à l'état subaigu ou chronique.

Le *babeurre acide* dans tous ces cas a été employé souvent avec d'excellents résultats. Decherf même l'a donné avec succès pen-

[1] Heubner, Ueber die Ausnützung des Mehles in Darme junger Sauglinge, *Berlin. Klin. Woch.*, 1895, et *Iahrb. f. Kinderh.*, 1898.

dant la période aiguë des gastro-entérites (choléra infantile, gastro-entérite aiguë fébrile); peut-être cependant y aurait-il quelque témérité à ériger en système cette conduite, et la plupart des auteurs le donnent généralement de façon moins hâtive. Pour ma part, il m'a toujours semblé qu'il y avait avantage en pareil cas à reculer le plus possible la réalimentation, même par le babeurre; et celui-ci sera le plus souvent d'autant mieux supporté, que son emploi aura été précédé plus longtemps d'une demi-diète réalisée par l'emploi du bouillon de légumes aux farines de Méry.

Le *babeurre frais*, dans les mêmes circonstances, peut donner d'aussi bons résultats; cependant, plus encore qu'avec le babeurre acide, je crois qu'il serait dangereux d'y recourir à une période trop rapprochée des accidents aigus du début. Il conviendra, en particulier, aux troubles digestifs d'allure chronique, aux dyspepsies avec ou sans atrophie par intolérance lactée. C'est-à-dire que, suivant les cas, il pourra *remplacer d'emblée* le babeurre acide, soit que l'enfant refuse celui-ci, soit qu'il le tolère mal, comme cela arrive assez souvent; il pourra aussi lui être *substitué secondairement*, comme nous l'avons fait plusieurs fois. Bien que dans quelques cas on ait pu continuer pendant plusieurs mois sans inconvénients l'usage du babeurre acide, le babeurre frais, cependant, de composition plus normale et présentant à ce moment les mêmes avantages, peut alors être donné plus facilement pendant une période de temps prolongée.

De plus, lorsqu'il est bien supporté, le babeurre frais possède encore les avantages suivants : à cause de l'absence de toute acidité, les enfants l'acceptent beaucoup plus volontiers; les selles ont une apparence meilleure, et l'on ne note jamais cet érythème fessier allant parfois jusqu'à l'ulcération, si fréquemment constaté au cours de l'alimentation par le babeurre acide.

IV. — Est-ce à dire que le babeurre frais devrait désormais remplacer le babeurre acide, et qu'on devrait *a priori* lui donner toujours la préférence sur ce dernier? Il serait au moins téméraire de le prétendre; l'expérience du temps a, en quelque sorte, consacré son emploi; et si les inconvénients que j'ai signalés plus haut doivent dans certains cas y faire renoncer, il a d'autre part fourni parfois de trop brillants succès pour

ne pas garder une place de premier ordre en thérapeutique infantile.

Néanmoins, à côté du babeurre acide, le babeurre frais mérite, avec la bouillie de malt et le bouillon de légumes aux farines, de figurer dans la classe des aliments hydrocarbonés applicables au nourrisson.

Sans doute, comme je l'ai indiqué ailleurs, ces deux derniers me paraissent dans la majorité des cas mériter la préférence sur le babeurre acide ou le babeurre frais, tant par la constance plus grande des résultats que par la plus rapide et plus complète amélioration des selles ; d'autant que donnée en combinaison avec certains laits naturels ou modifiés, comme je me propose de l'indiquer prochainement, la bouillie de malt présente alors moins de contre-indications que lorsqu'on la donne exclusivement, et que son emploi peut alors répondre à la majorité des cas de troubles digestifs du nourrisson. Cependant, quelle que soit la valeur d'un régime alimentaire, surtout pour les nourrissons hospitalisés dans les crèches, aucun ne peut prétendre à un succès perpétuel et constant dans tous les cas ; ni le babeurre acide, ni même la bouillie de malt donnée exclusivement ou associée, comme je viens de l'indiquer, ne sont à l'abri d'un échec. Il suffit que l'emploi du babeurre frais ait pu, en pareil cas, fournir quelques succès pour qu'il mérite de figurer en bonne place, à côté du babeurre acide, parmi les aliments hydrocarbonés recommandables pour le nourrisson atteint de troubles digestifs.

PANCRÉATITE CHRONIQUE

TERMINÉE PAR ICTÈRE GRAVE SANS LITHIASE BILIAIRE

Par MM.

André LAPOINTE et Fernand TRÉMOLIÈRES

Chirurgien des hôpitaux. Ancien interne des hôpitaux.

L'association pathologique du pancréas et du foie est aujourd'hui bien établie, surtout en ce qui concerne l'apparition secondaire de la pancréatite au cours d'une angéiocholécystite calculeuse primitive. Les nombreuses interventions pratiquées depuis vingt ans ont montré combien était fréquente la pancréatite chronique par lithiase biliaire, quelles étaient les difficultés de son diagnostic, même au cours de l'intervention; elles ont établi l'utilité du drainage des voies biliaires principales, à la fois comme moyen de diagnostic et comme moyen de traitement de la pancréatite : l'évacuation des calculs et de la bile septique, l' « exclusion temporaire » du cholédoque, réalisée par un drainage prolongé, amène indirectement la désinfection du pancréas et assure le retour du cours normal de la bile.

Les lésions hépato-pancréatiques n'ont pas toujours la lithiase biliaire pour trait d'union, et il n'est pas exceptionnel de constater l'altération biglandulaire, sans qu'il soit possible de trouver le moindre calcul ni dans le cholédoque, ni dans la vésicule.

Nous avons eu l'occasion d'observer un fait de cet ordre, qui nous permettra de poser, sinon de résoudre, le problème du mécanisme de la double lésion.

OBSERVATION

La nommée Adèle L., âgée de quarante ans, cuisinière, entre à l'hôpital Beaujon, dans le service de M. le prof. Debove, salle Béhier, n° 2, le 4 janvier 1906, pour une « jaunisse », accompagnée d'accidents infectieux graves.

Elle donne des renseignements très vagues sur le début de sa maladie et sur ses antécédents.

Elle n'aurait jamais eu de maladie sérieuse avant celle qui l'amène à l'hôpital. Elle avoue néanmoins avoir fait des excès de boisson.

En septembre 1905, elle aurait été prise d'une « grippe infectieuse », pour laquelle elle garda le lit pendant cinq semaines.

A la suite de cette affection dont il est impossible de préciser la nature exacte, la malade s'est amaigrie et a perdu peu à peu ses forces.

Dans le courant de novembre, elle a commencé à devenir jaune, sans éprouver aucune douleur ressemblant à des coliques hépatiques. L'ictère n'a pas cessé et s'est accru progressivement depuis cette époque.

La malade, profondément infectée, est très abattue. La langue est sèche et rôtie; température : 38°,6; pouls : 100. L'ictère, de teinte moyenne, est le symptôme le plus frappant; les urines, couleur acajou, contiennent de l'urobiline et des pigments biliaires. Ni sucre, ni albumine.

Les selles diarrhéiques sont décolorées, mais non graisseuses.

Foie petit; on ne le sent pas déborder les fausses côtes, et son aire de matité verticale atteint à peine trois travers de doigt.

On ne perçoit pas la vésicule.

La rate est grosse.

Quelques râles de congestion aux bases des deux poumons.

Les mains, la langue, les lèvres et les joues sont trémulantes.

La malade est agitée et subdélirante.

On pense qu'il s'agit d'une angéiocholite infectieuse, peut-être greffée sur une lithiase biliaire latente, et après quelques jours d'observation, on conclut à l'utilité d'une intervention et on passe la malade en chirurgie, dans le service de M. Bazy, suppléé par M. Lapointe.

Malgré la gravité de l'état général, M. Lapointe se décide à tenter le drainage des voies biliaires principales.

Opération sous chloroforme, le 15 janvier 1906. Coussin lombaire; incision « ondulée » de Hans Kehr.

Vésicule normale, non distendue, sans trace de péricystite. On explore aisément toute la partie sus-duodénale des voies biliaires et on n'y sent aucun calcul. L'hiatus de Winslow est libre.

Dans l'anneau duodénal, on trouve la tête du pancréas hypertrophiée en masse, irrégulière et dure. On pratique alors le décollement duodéno-pancréatique pour explorer la portion intraglandulaire du cholédoque. Le palper ne révèle rien qui puisse faire songer à l'existence d'un calcul. De plus, *le canal n'est pas dilaté au-dessus du pancréas*.

En présence de ces constatations négatives au point de vue d'une lithiase cholédocienne, et de la dureté de la glande, on pense qu'il s'agit probablement d'un cancer de la tête du pancréas.

En raison de l'absence de dilatation appréciable du cholédoque, on est obligé de renoncer au drainage des voies biliaires principales et on termine l'opération par une cholécystostomie. La vésicule contient une petite quantité de bile claire, d'apparence normale.

Durée de l'opération : 55 minutes.

La malade succombe au bout de vingt-quatre heures, sans que la bile se soit écoulée dans le pansement.

Autopsie, vingt-quatre heures après la mort.

Pas de péritonite.

Foie petit, lisse et régulier. Le parenchyme ramolli présente une

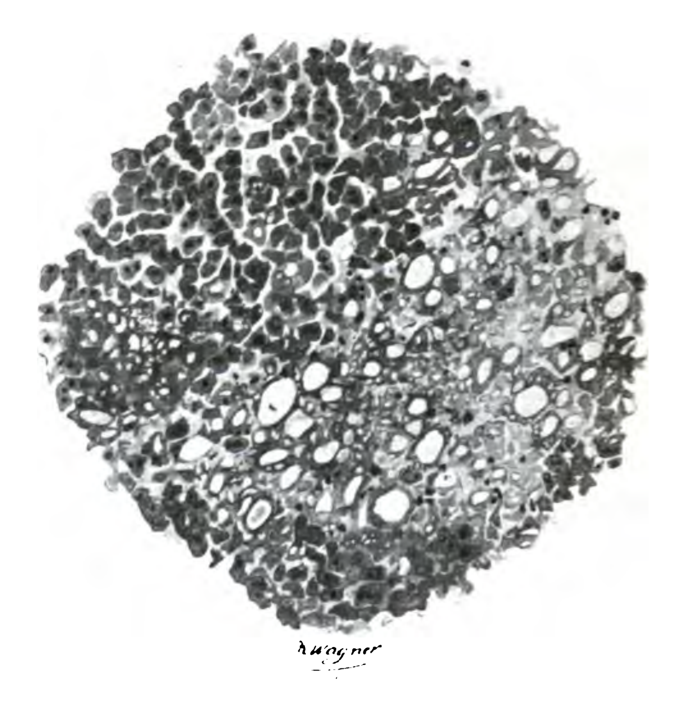


Fig. 1. — Dégénérescence graisseuse du foie.

teinte verdâtre uniforme. Les canaux biliaires intrahépatiques ne sont pas dilatés et il n'y a pas trace d'angéiocholite suppurée.

Les voies biliaires extrahépatiques sont absolument normales; elles ne contiennent pas de calcul; et malgré l'induration pancréatique, le cholédoque a son calibre normal : une bougie n° 12 passe facilement du cystique jusque dans l'intestin, sans rencontrer aucun obstacle. La vésicule, petite, contient peu de bile. En somme, pas trace de rétention biliaire.

Le pancréas est tuméfié, mais cette tuméfaction ne porte pas seu-

lement sur sa tête, comme on l'avait cru au cours de l'intervention. Il y a *hypertrophie totale*, d'ailleurs modérée, portant aussi bien sur le corps et la queue que sur la tête.

La glande est en outre d'une consistance anormale, dure, comme scléreuse, et toute sa surface est irrégulière et bosselée.

Pas de lésion péripancréatique, pas de nécrose graisseuse. Quelques ganglions hypertrophiés dans l'épiploon gastro-hépatique.



Fig. 2. — Sclérose et nécrose pancréatique. Vue d'ensemble.

La coupe montre des modifications très importantes du tissu pancréatique. Toute la glande est criblée de petits nodules qui se présentent à l'œil nu sous deux aspects différents.

Les uns ont tout à fait l'apparence de petits abcès miliaires, dont les plus volumineux atteignent le volume d'un noyau de cerise, et sont localisés surtout au niveau de la queue : on fait sourdre, par expression de ces foyers, un liquide puriforme.

Les autres, disséminés aussi dans toute la glande, ne sont pas liquéfiés : ils sont constitués par de petites masses jaunâtres ou grisâtres, qui s'écrasent entre les doigts comme de la matière caséeuse.

On ne trouve pas de foyers d'apoplexie pancréatique.

Rate congestionnée et un peu grosse.

Quelques tubercules aux deux sommets pulmonaires.

Examen histologique. — Les coupes du foie et du pancréas ont été soumises à l'examen si compétent de M. P. Mulon.

Foie. — Dégénérescence graisseuse classique, presque totale.

Pancréas. — Le tissu conjonctif collagène interlobulaire et interacineux est hyperplasié et exagère la disposition lobulaire de la glande.

Le tissu glandulaire lui-même est profondément atteint. Les lésions portent à la fois sur les acini pancréatiques et les îlots de Langerhans.

1° *Glande à sécrétion externe.* — Dégénérescence totale de la glande; on ne trouve plus aucune cellule normale. Mais la dégénérescence présente divers degrés.

Dans certains lobules, l'épithélium glandulaire n'existe qu'à l'état

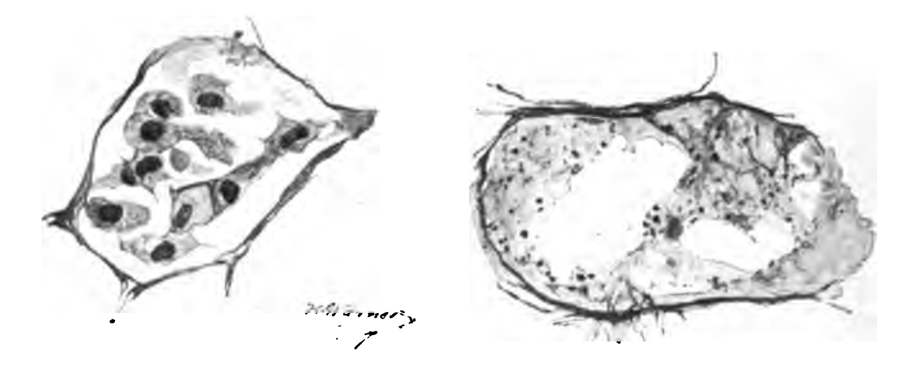


Fig. 3. — Détail de deux stades différents des lésions pancréatiques.

de petites couronnes ou de petites travées de cellules aplaties limitant une lumière centrale. Dans ces cellules aplaties, nulle trace de zone à grains zymogènes, ni d'ergastoplasma. Les cellules centro-acineuses ont disparu.

Dans d'autres lobules, l'épithélium glandulaire est en pleine dégénérescence granuleuse.

Dans d'autres enfin, les acini ne sont plus représentés que par leur enveloppe conjonctive contenant une sorte de substance hyaline, dernier terme de la dégénérescence des cellules épithéliales.

2° *Glande à sécrétion interne.* — Elle est aussi en voie de nécrose complète. A peine trouve-t-on çà et là un reste d'îlots de Langerhans presque méconnaissables.

En résumé, il existe une association des lésions caractéristiques de la pancréatite chronique interstitielle (hyperplasie du conjonctif périacinique et interlobulaire) et de la pancréatite parenchymateuse nécrosante (nécrose des acini et des îlots de Langerhans), sans aucune trace de suppuration. Les foyers ramollis ou friables étaient constitués par les zones de nécrose.

Notre observation est intéressante à plus d'un titre. Au point de vue clinique, la détermination hépatique fut la seule apparente, et à aucun instant notre attention ne fut attirée du côté de la lésion pancréatique. Il est même curieux de noter qu'avec une dégénérescence aussi profonde du pancréas, portant à la fois sur ses deux éléments constitutifs, nous n'ayons relevé aucun des signes classiques du syndrome pancréatique. Toute la maladie évolua comme un ictère infectieux, qu'on pouvait rattacher, à la rigueur, à l'existence d'une lithiase biliaire latente. Une tentative de drainage de la bile paraissait, en tout cas, justifiée.

L'absence des lésions habituelles de l'angéiocholécystite, lithiasique ou non lithiasique, telle qu'elle fut révélée par l'intervention et surtout par l'autopsie, démontre à la fois les difficultés du diagnostic et l'inutilité de la tentative opératoire. Il s'agissait, somme toute, d'un ictère grave, malgré l'absence des hémorragies qui font habituellement partie du tableau clinique de ce type morbide. Or, toute thérapeutique est réduite à l'impuissance contre la nécrose aiguë de la cellule hépatique, et l'insuffisance de notre diagnostic est la seule excuse de la cholécystostomie que nous avons inutilement pratiquée.

Nous voulons insister surtout sur les difficultés que présente l'interprétation des lésions, dont la complexité échappait aussi bien au traitement chirurgical qu'au traitement médical.

Plusieurs hypothèses sont permises pour expliquer les relations pathologiques entre le foie et le pancréas.

Parmi ces hypothèses, celle qui fut le plus souvent émise subordonne la lésion pancréatique à la lésion hépatique. L'infection du pancréas n'est qu'une complication de l'infection des voies biliaires. C'est surtout à propos de la cholélithiase que cette conception a été formulée, et il faut reconnaître que des faits nombreux parlent en sa faveur. Ainsi, quand un calcul est arrêté dans la traversée pancréatique du cholédoque ou dans l'ampoule de Vater, on conçoit sans peine que l'infection puisse gagner le pancréas, soit par contiguïté, soit par voie canaliculaire ascendante. Dans ces conditions, les lésions pancréatiques se cantonnent ou prédominent au niveau de la tête du pancréas et respectent le plus souvent

le corps et la queue, ou du moins s'atténuent dans les portions éloignées de la zone d'infection.

Par contre, la pancréatite secondaire devient plus difficile à comprendre quand la lithiase est purement vésiculaire, ce qui s'est vu dans un certain nombre de cas. Il est logique de penser que, dans ces conditions, le catarrhe biliaire lithogène et la lésion pancréatique sont fonction d'une infection ascendante simultanée, mais indépendante, des deux organes.

Ces deux interprétations : angéiopancréatite secondaire à l'angéiocholécystite, angéiopancréatite et angéiocholécystite contemporaines, sont applicables aux lésions biglandulaires, sans cholélithiase. Mais ni l'une ni l'autre ne nous paraît convenir au cas que nous rapportons, et nous pensons qu'ici les lésions du pancréas furent les premières en date : la sclérose interlobulaire et périacinique témoigne, en tout cas, d'une évolution de longue durée. La nécrose diffuse du parenchyme hépatique, sans trace d'hyperplasie conjonctive, donne au contraire l'idée d'un processus bien plus récent et à évolution rapide.

Les lésions du foie d'origine pancréatique sont du reste bien connues; mais dans les faits habituels, il s'agit de rétention biliaire avec distension du cholédoque et du cholécyste, soit par une tumeur de la tête du pancréas, soit par une simple pancréatite chronique indépendante de toute lithiase biliaire antérieure.

Or, il n'y avait dans notre cas *aucune trace de rétention de la bile ou de distension rétrograde des voies biliaires.* Aussi n'est-ce pas, nous semble-t-il, dans une angéiocholite ascendante qu'il faut chercher l'origine de la nécrose aiguë du foie qui termina la maladie.

Reste alors une dernière interprétation. Le foie reçoit le sang du pancréas comme celui de la rate et de l'intestin, et rien ne s'oppose à concevoir qu'une infection primitive du pancréas puisse par voie veineuse portale retentir secondairement sur le foie. Il y aurait donc des *hépatites d'origine pancréatique,* comme il y a des *hépatites d'origine splénique* (maladie de Banti).

Cette conception pathogénique est-elle nouvelle? Nous l'ignorons, mais elle nous semble logique. En tout cas, si, comme nous le croyons d'après les renseignements de l'autopsie, notre malade est morte de *nécrose aiguë du foie secon-*

daire à une pancréatite chronique, l'hypothèse que nous proposons serait seule capable, en l'absence de toute trace d'infection biliaire ascendante, d'expliquer la filiation des accidents.

Des observations nouvelles sont nécessaires pour infirmer ou confirmer notre interprétation.

LE TRANSIT STOMACAL

Par MM. Jean-Charles ROUX et A. LABOULAIS

(Travail du laboratoire de M. A. MATHIEU)

Chez un grand nombre de dyspeptiques, il n'y a qu'un intérêt relatif et souvent théorique à connaître la richesse du suc gastrique en acide chlorhydrique et en pepsine; il est habituel de trouver, chez des individus indemnes de troubles de la nutrition et de troubles digestifs, les types chimiques les plus variés. Par contre, toute anomalie dans l'évacuation de l'estomac est un symptôme pathologique, et dès qu'un estomac, par exemple, se vide avec difficulté, il apparaît bientôt des troubles dyspeptiques.

Il en est de même de l'abondance de la sécrétion : la quantité du suc gastrique sécrété est souvent plus utile à connaître que sa qualité. L'hypersécrétion complique la stagnation trop prolongée des aliments dans l'estomac; et pour différencier les divers types de sténose organique ou spasmodique du pylore, il serait de la plus haute importance de pouvoir distinguer la proportion relative du liquide de stase et du liquide d'hypersécrétion : c'est un des problèmes de séméiologie des plus fréquents et des plus difficiles à résoudre. Une technique permettant de répondre à ces questions multiples sur le transit des liquides dans l'estomac aurait donc une grande utilité clinique.

Nous ne passerons pas en revue tous les auteurs qui ont publié leurs recherches sur ce sujet. Les procédés d'exploration des fonctions motrices de l'estomac qui ont été proposés par Leube, Boas, Bourget, Schüle, manquent de précision et ne peuvent renseigner que sur l'évacuation des substances solides. Klemperer, qui notait l'évacuation de 200 ou 300 grammes d'huile d'olive, observait l'estomac dans des conditions qui sont loin d'être physiologiques.

C'est à M. Mathieu que l'on doit les meilleurs procédés pour

apprécier le transit stomacal, et les recherches que nous allons exposer ici, poursuivies dans son laboratoire depuis trois ou quatre ans, ne sont que le développement de ses premiers travaux : nous nous sommes surtout attachés à simplifier la technique de ce mode d'exploration.

*
* *

Toute détermination du transit stomacal repose sur le dosage préalable du volume total du contenu gastrique à un moment donné. Le tubage de l'estomac et l'aspiration de son contenu ne sauraient renseigner sur ce point avec exactitude; quelque soin que l'on mette à pratiquer une extraction complète, il reste un résidu, variable d'un individu à l'autre.

Pour résoudre ce premier problème, il n'existe que la méthode de dosage du contenu total de l'estomac proposée par Mathieu et Rémond (de Metz)[1], et qui est actuellement adoptée par le plus grand nombre des pathologistes, en particulier à l'étranger. Nous en rappellerons d'abord le principe.

Une heure après l'ingestion d'un repas d'épreuve d'Ewald, on extrait de l'estomac la plus grande quantité possible du contenu gastrique. On introduit ensuite par la sonde une quantité connue d'eau distillée. On fait descendre à plusieurs reprises le contenu gastrique dilué dans l'entonnoir, puis on le reverse dans l'estomac de façon que le mélange soit complet. On extrait alors un échantillon du contenu gastrique dilué et on le recueille dans un récipient particulier.

Soit x le volume du contenu gastrique qui n'a pu être extrait de l'estomac et auquel on a ajouté la quantité connue d'eau distillée que nous exprimons par q. Soit v la quantité de liquide gastrique pur extrait primitivement, a l'acidité de ce liquide et a' l'acidité du liquide dilué par la quantité d'eau q. La quantité totale d'acide contenue dans le liquide laissé dans l'estomac (x) restant toujours la même, que ce liquide soit dilué ou non, on peut établir l'équation suivante :

$$ax = a'q + a'x,$$

d'où l'on tire :

$$x = \frac{a'q}{a - a'}.$$

[1] *Société de Biologie*, 1890.

La quantité de liquide primitivement contenue dans l'estomac est donc représentée par la formule :

$$V = v + \frac{a'q}{a - a'}.$$

V représente le volume total du contenu gastrique au moment de l'introduction de la sonde.

De ce chiffre global nous ne pouvons tirer que peu de conclusions. Dans le volume total il faudrait en effet pouvoir distinguer les divers éléments du transit gastrique ; il faudrait déterminer ce qui reste de la quantité de liquide primitivement ingérée et ce qui provient du liquide de sécrétion.

Depuis longtemps M. Mathieu s'était préoccupé de cette question. Pour résoudre ce problème complexe, « il est nécessaire, écrivait-il[1], d'ajouter au repas d'Ewald une substance étrangère, sans action sur la digestion, susceptible de se mélanger intimement aux liquides de l'estomac et que l'on puisse doser facilement dans le suc gastrique après son extraction. On pourrait, en déterminant combien il en reste dans l'estomac à une phase donnée de la digestion ou à des phases successives, calculer combien il persiste du liquide primitif, et combien il s'y est ajouté de liquide de sécrétion. »

Avec son élève Hallot, M. Mathieu crut avoir trouvé cette substance dans l'huile émulsionnée en petite quantité avec le repas d'épreuve. Malheureusement l'émulsion n'est pas parfaite ; elle se détruit par l'introduction brusque du liquide nécessaire au dosage du volume total. La présence d'huile dans l'estomac modifie considérablement la sécrétion gastrique. Sahli a indiqué une émulsion de graisse un peu plus stable, mais dont l'emploi présente aussi les mêmes inconvénients.

Nous avons, avec M. Laboulais[2], modifié cette technique en substituant à l'huile un sel soluble dans le liquide du repas d'épreuve. Après de nombreux essais, nous avons fixé notre choix sur le phosphate disodique en solution étendue.

[1] A Mathieu, *Note sur une méthode permettant de mesurer la motricité de l'estomac et le transit des liquides dans sa cavité, Société de Biologie*, 1896.

[2] Jean-Ch. Roux et Laboulais, *Nouvelle méthode pour calculer la rapidité d'évacuation de l'estomac, Société de Biologie*, 1903.

AVANTAGE D'UNE SOLUTION ÉTENDUE DE PHOSPHATE DE SOUDE POUR L'ÉTUDE DU TRANSIT STOMACAL

Notre premier soin a été de déterminer dans quelle mesure le phosphate de soude introduit dans l'estomac était absorbé par la muqueuse gastrique. Sur un chien, après ligature du pylore, pour une solution dont la teneur ne dépasse pas un gramme de phosphate de soude (dosé en PhO^5) pour 1000, l'absorption au bout d'une heure est en moyenne de 5 p. 100 du sel introduit : c'est-à-dire qu'au lieu de trouver 1 gramme de phosphate par litre, on n'en trouve que $0^{gr},95$. Si le pylore n'est pas lié, comme nous avons pu le déterminer par le dosage direct du phosphate dans le liquide restant dans l'estomac et dans le liquide évacué dans le duodénum, on retrouve presque la totalité du sel : l'absorption atteint à peine 1 à 2 p. 100 du sel introduit dans l'estomac. Nous avons varié ces expériences en produisant des gastrites aiguës et nous n'avons pas vu augmenter la quantité du sel absorbé malgré la congestion de la muqueuse [1]. L'erreur qui peut provenir de l'absorption gastrique est donc très faible et ne peut troubler les résultats, comme nous le démontrerons plus loin.

Nous avons vu également que l'addition de phosphate de soude aux doses où nous l'employons ($0^{gr},50$ p. 1000) ne modifie pas les différents chiffres du chimisme après le repas d'Ewald.

Le dosage du sel est facile : rien n'est plus simple que de calculer, d'après les chiffres de phosphate trouvés, le volume total du contenu gastrique, la quantité de liquide primitivement ingéré restant dans l'estomac et la quantité du liquide de sécrétion qui s'y est ajoutée. Le phosphore enfin n'existe qu'à l'état de traces dans le suc gastrique. Ainsi, par une série de recherches, nous avons établi que ce sel répondait aux conditions exigées, c'est-à-dire qu'il n'était pas absorbé, en solution étendue, par la muqueuse gastrique et que sa présence ne modifiait pas la sécrétion gastrique.

[1] Pour plus de détails, voir J.-Ch. Roux et Laboulais, *Sur un procédé permettant d'apprécier la rapidité d'évacuation de l'estomac et l'abondance de la sécrétion*, mars 1904, *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*.

Meunier[1] a proposé d'employer plutôt une solution d'un sel de fer et d'avoir recours à un dosage calorimétrique. Mais, d'après Cramer[2], qui a utilisé ces deux procédés, le phosphate de soude est d'un usage plus facile et donne des résultats plus exacts.

APPLICATION D'UNE SOLUTION ÉTENDUE DE PHOSPHATE DE SOUDE A L'ÉTUDE DU TRANSIT GASTRIQUE

La solution de phosphate disodique que nous avons employée était à un titre qui variait entre 0,50 et 1^{gr} p. 1000. Quand on prépare la solution longtemps d'avance, il est utile de pratiquer un nouveau dosage avant chaque expérience, car le titre de la solution peut subir de notables changements.

Dans nos essais nous avons toujours donné au sujet en expérience 400^{cc} de cette solution.

Au bout d'un temps déterminé, on retire par la sonde une certaine quantité du contenu gastrique. On dilue ensuite le liquide restant avec 200^{cc} d'eau distillée et l'on fait une seconde extraction.

On dose alors les phosphates dans le liquide extrait directement et dans le liquide dilué. On peut en effet déterminer le volume total par la formule de Mathieu, aussi bien en dosant le phosphate que l'acidité totale. Si nous désignons par p le titre en phosphate du liquide extrait directement et par p' le titre en phosphate du contenu gastrique après dilution avec 200^{cc} d'eau, v étant le volume du liquide extrait directement, le volume total V est donné par la formule

$$V = v + \frac{200 \times p'}{p - p'}.$$

Connaissant le volume total du contenu gastrique au moment de l'extraction et le titre en phosphate de ce liquide, il nous est facile de déterminer la totalité du phosphate retenu encore dans l'estomac. On calcule par différence la quantité de liquide évacué et le volume total de la sécrétion au moment du tubage.

[1] Meunier, *Société de Biologie*, 1904.

[2] Cramer, assistant interne à la clinique médicale de Genève, *Des avantages de l'addition du phosphate disodique au repas d'épreuve.* (Thèse de Genève, 1905.)

Nous arrivons donc aux données suivantes. Supposons, par exemple, que nous ayons introduit dans l'estomac 400^{cc} d'une solution contenant $0^{gr},50$ de phosphate de soude, et que, vingt minutes après, nous trouvions dans l'estomac 300^{cc} de liquide contenant encore $0^{gr},25$ de phosphate de soude.

A l'aide de ces chiffres il est facile de calculer la proportion de liquide primitivement ingéré qui reste encore dans l'estomac. En désignant par x la quantité cherchée, nous pouvons établir l'équation suivante : $\frac{x}{0,25} = \frac{400}{0,50}$. D'où l'on tire facilement la valeur de x qui est de 200^{cc}.

Comme le volume total du contenu gastrique, calculé par le procédé de Mathieu, est de 300^{cc}, il y a donc dans l'estomac 200^{cc} de liquide ingéré, mêlé à 100^{cc} de liquide de sécrétion.

Nous dosons les phosphates au moyen de l'acétate d'urane en milieu acétique, en employant comme témoin la teinture de cochenille et le ferrocyanure de potassium.

Nous avons reconnu que le dosage peut être sans erreur pratiqué sans calcination, directement sur le liquide stomacal.

Le dosage est effectué à chaud sur une prise d'essai de 50^{cc}, à laquelle on ajoute 5^{cc} de la solution d'acétate de soude acétique :

Acétate de soude..	10^{cc}
Acide acétique concentré . . .	5^{cc}
Eau distillée.	100^{cc}

et une petite quantité de teinture de cochenille.

La burette de Mohr est remplie avec la solution titrée d'acétate d'urane $1^{cc} = 0,005$ de PhO^5.

On laisse tomber goutte à goutte la solution titrée. La fin de la réaction est indiquée par la laque verte donnée par la teinture de cochenille, que nous contrôlons par les réactions du ferrocyanure de potassium à la touche : on voit apparaître un précipité brun rouge de ferrocyanure d'urane.

DÉTERMINATION EXPÉRIMENTALE DE L'EXACTITUDE DE CE PROCÉDÉ

Nous avons vérifié l'exactitude de ce procédé directement sur un animal portant à la fois une fistule gastrique et une fistule

duodénale; un ballon de caoutchouc oblitérant le duodénum au-dessous de la fistule permettait de recueillir tout le liquide évacué de l'estomac.

L'animal reçoit dans l'estomac 385^{cc} d'une solution de phosphate à 0^{gr},96 (en PhO^5) par litre contenant par suite 0^{gr},369 de phosphate. Cette solution est à la température de 37°.

Nous recueillons tous les liquides qui s'écoulent par le duodénum.

Nous pourrons alors, en retirant les liquides contenus dans l'estomac et en procédant au dosage dont nous venons de donner la technique, calculer le volume total et le liquide évacué. Nous pourrons, en comparant les chiffres donnés par le calcul aux volumes recueillis directement, apprécier l'exactitude du procédé.

Donc au bout d'une heure nous retirons de l'estomac :

1° 73^{cc} de liquide au titre de 86^{mgr} de phosphate p. 100 = (p);

2° Par un lavage pratiqué avec 200^{cc} d'eau, nous retirons une certaine quantité de liquide au titre de 5^{mgr},5 p. 100 = (p').

En établissant la formule de M. Mathieu, nous pouvons calculer le volume total :

$$V = v + \frac{qp'}{p - p'},$$

ou

$$V = 73 + \frac{200 \times 5,5}{86 - 5,5} = 73 + 13,5 = 86,5.$$

Le volume total du liquide contenu dans l'estomac au bout d'une heure est donc de 86^{cc},5.

Il nous faut maintenant déterminer, d'après le calcul que nous avons indiqué plus haut, combien il reste dans l'estomac du liquide primitivement introduit.

Pour cela, connaissant le titre de l'échantillon et le volume total, il nous est facile de calculer combien il reste de phosphate de soude dans l'estomac.

Le volume total étant de 86^{cc},5, le titre du liquide trouvé dans l'estomac 86 p. 100, une simple multiplication nous donnera la totalité du phosphate de soude retenu dans l'estomac :

$$86,5 \times 86 = 74,2.$$

Nous ferons remarquer que ce chiffre correspond bien au phosphate trouvé dans l'estomac directement, qui est de 74^{mgr}.

Le volume du liquide primitif encore contenu dans l'estomac sera donc facile à calculer, puisque nous savons que les 385^{cc} introduits au début de l'expérience dans l'estomac contenaient 0^{gr},369 de phosphate de soude. Nous aurons l'opération suivante :

$$\frac{x}{0{,}074} = \frac{385}{0{,}369} = 76^{cc}.$$

Une simple soustraction nous donnera maintenant la quantité de liquide évacué : $385 - 76 = 309^{cc}$.

Ce chiffre se rapproche beaucoup de la réalité; en effet, il a été évacué dans le duodénum 0^{gr},293 de phosphate qui correspondent à 304^{cc} de liquide primitivement ingéré.

L'erreur n'est donc que de 5^{cc} en plus, et elle tient à ce que nous comptons comme évacuée la petite quantité de phosphate qui a été absorbée par la muqueuse. Cette erreur ne peut nuire à l'exactitude clinique du procédé.

Quant au liquide de sécrétion, il sera donné par la différence entre le liquide total trouvé dans l'estomac et le liquide primitif non évacué : $86{,}5 - 76 = 11^{cc}{,}5$.

INTERPRÉTATION DES CHIFFRES DU TRANSIT STOMACAL

On peut étudier les fonctions motrices et sécrétoires d'un estomac, soit en employant seulement la solution étendue de phosphate de soude, soit en faisant ingérer avec la solution une certaine quantité de pain, de façon à réaliser le repas d'épreuve habituel. Nous avons utilisé ces deux procédés.

Si l'on emploie la solution seule, on donne au malade, après s'être assuré que l'estomac est vide, 400^{cc} de la solution étendue de phosphate disodique à 0^{gr},50 p. 1000 environ.

Au bout de vingt minutes, on fait l'extraction suivant la technique indiquée; l'expérience nous a appris que c'est un laps de temps suffisant pour que la solution ait été évacuée en grande partie à l'état normal.

Mais en général il vaut mieux employer le repas d'épreuve, ce qui permet de doser la teneur en acide chlorhydrique libre ou combiné de la sécrétion. L'estomac étant vide, le malade ingère 400^{cc} de la solution de phosphate et 60^{gr} de pain. On retire le repas au bout d'une heure, l'heure étant comptée à partir du

début du repas. On déterminera de la même façon le volume total du liquide primitif encore retenu dans l'estomac et le volume occupé par le liquide de sécrétion.

Que l'on emploie la solution seule ou le repas d'épreuve, on arrive donc à connaître, suivant les indications données plus haut, les quatre valeurs suivantes :

Volume total du contenu gastrique . .	=	V
Liquide primitif non évacué	=	NE
Liquide primitif évacué dans l'intestin.	=	E
Liquide de sécrétion	=	S

1° *Coefficient d'évacuation.* — Mais avec les chiffres ainsi obtenus, il est difficile de comparer un malade à un autre. Ainsi voici un malade (Laverdure) chez lequel nous trouvons, vingt minutes après l'ingestion d'une solution phosphatée, les chiffres suivants :

V	=	150
NE	=	108
E	=	292
S	=	42

Nous apprécierons bien plus facilement la valeur motrice de l'estomac en établissant le rapport du liquide évacué au liquide non évacué, $\frac{E}{NE}$. Ce rapport augmente à mesure que l'estomac se vide plus vite; il diminue lorsque l'évacuation est ralentie et que le liquide restant dans l'estomac est plus considérable. Dans l'exemple que nous avons choisi $\frac{E}{NE} = 2,7$.

Nous avons pu constater ainsi qu'en dehors des cas où il y a un obstacle au pylore, l'évacuation varie beaucoup d'un jour à l'autre si l'on emploie la solution phosphatée seule.

Sur le malade dont nous parlons, le coefficient d'évacuation a présenté une grande variabilité d'un jour à l'autre, et nous avons trouvé les chiffres suivants : 2,3 — 1,8 — 3,6 — 2,7 — 4,6.

La cause de ces variations n'est pas facile à interpréter : ni la température du liquide ingéré, ni l'état subjectif du malade ne donnent la raison de ces variations inattendues.

Il faut donc réserver l'emploi de la solution phosphatée seule pour l'étude des sténoses du pylore. Son usage donne alors des indications précieuses, comme nous le dirons plus loin.

Avec le repas d'épreuve, ces inégalités quotidiennes dans l'évacuation s'atténuent considérablement. La présence du pain paraît régulariser l'évacuation de l'estomac et donner un type plus constant pour un même individu.

2° *Coefficient de sécrétion.* – Nous désignons sous le nom de sécrétion un liquide de composition complexe. Le liquide qui s'est ajouté à la solution phosphatée contenue encore dans l'estomac provient en grande partie de la sécrétion gastrique; mais il contient aussi une certaine quantité de liquide salivaire ou œsophagien, ainsi que des aliments en voie de digestion. Toutefois ces causes d'erreur sont peu considérables, et si l'on n'a pas exactement la sécrétion de l'estomac, on peut par ce chiffre avoir une notion très certaine de l'activité sécrétoire.

Mais ici il est encore nécessaire d'établir un coefficient permettant d'interpréter les résultats du calcul.

En effet, le chiffre brut de la sécrétion renseigne fort peu : si le malade a une évacuation ralentie, on trouve beaucoup de liquide de sécrétion sans qu'il y ait en réalité hypersécrétion, et seulement parce que le liquide sécrété est resté dans l'estomac. C'est l'inverse si l'évacuation est accélérée : l'estomac s'est presque complètement vidé dans l'intestin et il ne contient que très peu de liquide de sécrétion, même si la sécrétion était abondante.

Il faut donc faire intervenir la rapidité de l'évacuation dans l'interprétation des chiffres obtenus. Le seul moyen, c'est, comme l'a déjà proposé Meunier, de comparer le volume de la sécrétion contenue dans l'estomac au moment du tubage, au volume de la solution de phosphate de soude non évacuée. On a ainsi le rapport $\frac{S}{NE}$, qui est proportionnel à l'abondance de la sécrétion et qui diminue lorsque l'évacuation se ralentit.

Dans tous nos examens, pour plus de clarté, nous établissons ce que serait le volume du liquide de sécrétion si l'estomac contenait encore 100^{cc} de la solution primitive, suivant la formule suivante :

$$\frac{x}{100} = \frac{S}{NE}, \quad \text{ou} \quad x = \frac{S}{NE} \times 100.$$

En multipliant le rapport $\frac{S}{NE}$ par 100, on obtient des

chiffres plus nets et parfaitement comparables d'un malade à l'autre.

Le coefficient de sécrétion ainsi calculé est beaucoup plus fixe que le coefficient d'évacuation; il n'y a pas les variations quotidiennes que nous avons constatées dans les fonctions motrices, et cela même en employant la solution phosphatée seule.

Nous prendrons comme exemple le malade dont nous avons déjà parlé (Laverdure). Voici les coefficients d'évacuation et de sécrétion correspondants :

Coefficients d'évacuation.	Coefficients de sécrétion.
1,8	34,5
2,3	35,8
2,7	39
3,6	48,9
4,6	35,5

D'un jour à l'autre la quantité de liquide sécrété est remarquablement plus fixe que la rapidité d'évacuation.

Sur les malades que nous avons examinés après ingestion de 60gr de pain et de 400cc de solution phosphatée, la sécrétion atteignait un maximum en général à la 60e minute. En voici quelques exemples :

DIDELOT.

A la 45e minute,	coefficient de sécrétion	= 45cc
A la 60e —	— —	= 60cc

MORVAN.

A la 60e minute,	coefficient de sécrétion	= 96cc
A la 90e —	— —	= 61cc

SONTAG.

A la 60e minute,	coefficient de sécrétion	= 38cc
—	— —	= 29cc
—	— —	= 23cc
A la 90e minute,	— —	= 24cc

DES DIVERS TYPES DU FONCTIONNEMENT GASTRIQUE D'APRÈS LA RAPIDITÉ D'ÉVACUATION ET L'ABONDANCE DE LA SÉCRÉTION

Nous n'avons pas encore assez de documents pour établir la valeur séméiologique exacte des variations dans l'évacuation

de l'estomac et dans l'abondance de la sécrétion. Nous voulons indiquer seulement les types que l'on peut isoler grâce à ce moyen de diagnostic et en donner quelques exemples.

Nous pourrons établir une double division d'après la rapidité d'évacuation de l'estomac et l'abondance de la sécrétion.

Si l'on donne au malade 400^{cc} de solution phosphatée et 60^{gr} de pain, l'extraction étant pratiquée au bout d'une heure, nous disons que l'*évacuation est moyenne* lorsque le coefficient varie entre 1,5 et 2,5. Lorsque le coefficient d'évacuation est inférieur à 1,5, l'*évacuation est ralentie ; elle est accélérée* lorsque ce coefficient est supérieur à 2,5.

D'autre part, on peut distinguer des estomacs à sécrétion moyenne, diminuée ou augmentée. Nous disons que *la sécrétion est moyenne* lorsque le coefficient de sécrétion varie entre 40 et 60. Au-dessus et au-dessous de ces chiffres, la sécrétion est dite *augmentée* ou *diminuée*.

On peut adopter deux modes de classifications. On peut ranger par exemple les malades d'après la rapidité d'évacuation, suivant que l'estomac se vide rapidement, lentement ou d'une façon moyenne. Dans chacun de ces groupes on établira des subdivisions suivant l'abondance plus ou moins grande de la sécrétion. Mais cette classification soulève une objection : comme nous l'avons dit, sur un même individu, avec le même repas d'épreuve, et toutes les conditions restant identiques, la rapidité d'évacuation de l'estomac peut varier d'un jour à l'autre.

Voici un malade (Sontag), dont le coefficient d'évacuation, à peu de jours d'intervalle, a été successivement : 1,28, 1,96, 2,7. Suivant les jours, il pouvait être rangé soit dans les malades dont l'estomac s'évacue avec lenteur, avec une vitesse moyenne, ou très rapidement. Par contre, chez lui, la sécrétion a toujours été peu élevée ; le coefficient de sécrétion a été successivement : 29, 23, 38, c'est-à-dire que, d'après notre définition, le coefficient de sécrétion étant toujours resté au-dessous de 40, le malade a toujours eu une sécrétion inférieure à la moyenne.

Le coefficient de sécrétion est un chiffre relativement plus fixe sur un même malade que le coefficient d'évacuation ; les oscillations quotidiennes de ce dernier chiffre ne disparaissent

que dans les sténoses du pylore. Aussi nous croyons qu'il est préférable de classer les malades d'après l'abondance de la sécrétion et de diviser chaque groupe d'après la rapidité de l'évacuation.

Nous pouvons ainsi reconnaître neuf types différents :

1° Malades à sécrétion diminuée (coefficient au-dessous de 40);

2° Malades à sécrétion moyenne (coefficient de 40 à 60);

3° Malades à sécrétion augmentée (coefficient au-dessus de 60).

Dans chacun de ces groupes nous établissons trois subdivisions suivant que l'évacuation est ralentie (coefficient inférieur à 1,5), qu'elle est moyenne (coefficient de 1,5 à 2,5), ou qu'elle est accélérée (coefficient supérieur à 2,5).

Il nous paraît inutile de citer des spécimens de chacun de ces types que nous avons tous observés, car il nous est très difficile d'en fixer encore la valeur séméiologique. Nous ne citerons que quelques exemples.

Dans le cancer de l'estomac, l'évacuation est ralentie et la sécrétion diminuée.

M. Reddi.

Stase à jeun : 320cc de liquide opalescent sans débris alimentaires. Lavage de l'estomac avec deux litres d'eau distillée, que l'on extrait en totalité.

Repas d'épreuve : pain, 60gr; solution phosphatée, 400cc.

Extraction au bout d'une heure :

V = 343
NE = 270 coefficient d'évacuation $\frac{E}{NE} = 0,48$
E = 130
S = 73 coefficient de sécrétion $\frac{S}{NE} = 27$

Voici maintenant un type de malade à évacuation très hâtive; avec le repas d'Ewald ordinaire, au bout d'une heure l'estomac est complètement vide.

M. Bouteill.

Repas d'épreuve : pain, 60gr; solution, 400cc.

Extraction au bout de vingt minutes :

V = 140
NE = 102 coefficient d'évacuation $\frac{E}{NE} = 3,5$
E = 358
S = 38 coefficient de sécrétion $\frac{S}{NE} = 37$

Les hyperchlorhydriques sont en général des hypersécréteurs. Voici les chiffres d'évacuation et de sécrétion sur trois de nos malades hyperchlorhydriques après un repas composé de 60gr de pain et de 400cc de solution phosphatée :

BUGEAT.

A = 248	H = 80	T = 378
	C = 167	F = 131

coefficient d'évacuation $\frac{E}{NE} = 1,6$ coefficient de sécrétion $\frac{S}{NE} = 71$

MORVAN.

H = 36	T = 408
C = 263	F = 109

coefficient d'évacuation $\frac{E}{NE} = 2,1$ coefficient de sécrétion $\frac{S}{NE} = 96$

CONSTANT.

A = 313	H = 61	T = 506
	C = 263	F = 182

coefficient d'évacuation $\frac{E}{NE} = 1,1$ coefficient de sécrétion $\frac{S}{NE} = 78$

Nous trouvons dans la thèse de M. Lacheny[1] une confirmation des relations qui existent entre l'hyperchlorhydrie et l'hypersécrétion. Six malades, dont il publie l'observation et dont la chlorhydrie est nettement au-dessus de la moyenne, sont tous des hypersécréteurs dont le coefficient de sécrétion varie de 62 à 220.

Tous les types dont nous venons de parler ont été isolés par l'étude du transit stomacal, après un repas d'épreuve comprenant 60gr de pain et 400cc de phosphate de soude. Dans quelques cas on pourra avoir recours à une solution de phosphate de soude seule, sans addition de pain : lorsqu'il existe un obstacle pylorique, on obtient par ce procédé des renseignements fort exacts sur l'abondance relative de la stase ou de l'hypersécrétion. Il faut avoir soin seulement de faire précéder l'administration du repas d'épreuve par une évacuation de l'estomac aussi complète que possible.

[1] Lacheny, *le Citrate de soude, son rôle dans les fonctions de l'estomac*. (Thèse de Paris, 1906.)

Voici quelques exemples des différences que l'on peut obtenir dans ces cas :

1° Sténose du pylore avec évacuation ralentie et hypersécrétion.

MAYOLLES.

V = 419	coefficient d'évacuation $\frac{E}{NE}$	= 0,06
NE = 375		
E = 25	coefficient de sécrétion $\frac{S}{NE}$	= 11,6
S = 44		

2° Sténose du pylore, évacuation ralentie, sécrétion moyenne.

SAINT-HÉLIER.

V = 405	coefficient d'évacuation $\frac{E}{NE}$	= 0,31
NE = 306		
E = 94	coefficient de sécrétion $\frac{S}{NE}$	= 22,5
S = 69		

3° Sténose du pylore, évacuation ralentie, hypersécrétion.

VOILQUI.

V = 420	coefficient d'évacuation $\frac{E}{NE}$	= 0,53
NE = 261		
E = 139	coefficient de sécrétion $\frac{S}{NE}$	= 61
S = 159		

4° Sténose spasmodique consécutive à un ulcère, mais très améliorée. Hypersécrétion ; liquide à jeun, sans débris alimentaires. Évacuation très rapide.

BOUCHER.

V = 137	coefficient d'évacuation $\frac{E}{NE}$	= 4,5
NE = 72		
E = 328	coefficient de sécrétion $\frac{S}{NE}$	= 90
S = 65		

Ces exemples démontrent nettement que par ce procédé on peut dans un cas donné apprécier très facilement les rapports de l'hypersécrétion et de la stase, question qui est loin d'être encore complètement élucidée.

ANALYSES

MALADIES DE L'ESTOMAC

La sécrétion chlorhydrique de l'estomac dans les néphrites, par Gaston RAULOT-LAPOINTE. — Travail du laboratoire du Dr HENRIQUEZ, de l'Hôtel-Dieu. Thèse de Paris, 1907.

La thèse de M. Raulot-Lapointe attire l'attention sur les effets du régime déchloruré sur la sécrétion gastrique des malades atteints de néphrite aiguë ou chronique. C'est un travail intéressant qui inspirera sans doute des recherches plus complètes. Deux renseignements y manquent en effet. Nous ne connaissons pas quantitativement et qualitativement le régime suivi par les malades. L'auteur se contente de dire que « le malade recevait le conseil de ne modifier en rien la qualité de ses aliments en dehors de la suppression du sel ». Nous ne connaissons donc pas exactement le chiffre des chlorures ingérés. Nous ne connaissons pas non plus celui des chlorures excrétés par les reins, l'auteur n'ayant pu faire aucune analyse d'urine complète, aucun dosage de chlorures. Nous sommes donc sans renseignements sur la saturation plus ou moins grande de l'organisme par les chlorures, et c'est un point auquel tous ceux qui ont étudié l'action du régime déchloruré attachent naturellement la plus grande importance.

Deux faits intéressants sont signalés dans ce travail : 1° fréquence de la stase gastrique; le tubage à jeun ramène une certaine quantité de suc gastrique actif, quelquefois plus riche que le liquide du repas d'épreuve; 2° dans trois cas qualifiés « néphrite aiguë », le régime déchloruré a relevé très notablement le chiffre de la chlorhydrie et cela pendant un temps assez long; de l'hypopepsie très marquée, la sécrétion s'est relevée au voisinage de la normale. Ce résultat est en opposition au moins apparente avec ce qu'on connaissait jusqu'à présent.

L'influence des chlorures sur la sécrétion gastrique a été très souvent étudiée, en dehors des néphrites il est vrai. Il était admis que la sécrétion chlorurée de l'estomac variait dans le même sens que la chloruration de l'organisme. M. Raulot-Lapointe, dans les

néphrites aiguës, constate le contraire. Le régime déchloruré élève le taux de la sécrétion chlorée. « La synergie de l'estomac et du rein est, dit-il, très remarquable. Lorsque le rein fonctionne mal, l'estomac fonctionne mal également. La sécrétion rénale vient-elle à s'améliorer, la sécrétion gastrique s'améliore aussi. Il n'y a d'exception que dans les néphrites très graves, où le relèvement de la sécrétion gastrique retarde sur l'amélioration du rein. »

Pourquoi cette sécrétion est-elle très faible alors que l'organisme est saturé de chlorures? L'auteur admet que cela est dû à l'action nocive du chlorure de sodium, « qui a pour résultat d'inhiber cette sécrétion »; mais il lui paraît « difficile d'admettre que la simple suppression de cette cause inhibitrice puisse exalter cette sécrétion, alors que les lésions histologiques sont loin d'être guéries. Nous pensons plutôt que l'hypersécrétion gastrique temporaire, consécutive au régime déchloruré, résulte du rôle d'émonctoire supplémentaire joué provisoirement par l'estomac ».

L'auteur suppose, sans avoir pu du reste le constater directement, que « lorsque l'organisme a repris son équilibre primitif, l'hypersécrétion gastrique après repas d'épreuve disparaît et la sécrétion à jeun n'existe plus ».

Dans les néphrites chroniques mixtes, le malade est hypochlorhydrique, et le régime déchloruré n'a aucune influence sur la sécrétion.

Dans les néphrites chroniques interstitielles, M. Raulot-Lapointe a trouvé au contraire la sécrétion gastrique très voisine de la normale ou même exagérée. Parfois il y a hypochlorhydrie apparente masquant une hyperchlorhydrie tardive.

H. Millon.

De quelques facteurs qui sont contraires à la guérison de l'ulcère de l'estomac, Dr F. Tecklenburg. (*Arch. f. Verdauungs Krankh*, vol. XII, cah. 6, 1906.)

Les observations cliniques et anatomo-pathologiques démontrent à l'évidence que l'ulcère de l'estomac guérit, dans la majorité des cas du moins. Quelquefois une seule cure de repos et de régime suffit pour amener une cicatrisation définitive. Il y a cependant des cas qui résistent aux traitements et aux cures les plus énergiques et traînent pendant dix et vingt ans. Le degré de curabilité de l'ulcus est donc variable. A quoi cela tient-il? Tecklenburg répond à la question en mettant en relief certains points, qui jusqu'à présent avaient été quelque peu négligés. Bien entendu l'auteur ne tient aucun compte des cas où l'ulcus ne guérit pas parce que les principes du traitement ne sont pas observés, soit par ignorance, soit par manque de bonne volonté, soit à cause de la situation sociale du malade.

Lorsque l'estomac est au repos et ménagé, il peut se rétracter le

plus possible et le plus longtemps possible, les bords de l'ulcère peuvent se rapprocher et s'accoler et se trouvent ainsi dans la condition *sine qua non* de la cicatrisation. Au contraire, sans repos et sans ménagement, l'ulcération est tiraillée et tendue, et c'est cette tension qui joue le rôle capital dans le retard de la guérison et dans l'échec complet du traitement.

De toutes les parties de l'estomac, seul le cardia est suffisamment fixé pour échapper aux tiraillements. Par contre, il est exposé au passage incessant des aliments, ce qui est défavorable à la cicatrisation de l'ulcus. Le pylore est assez mobile, mais là encore il y a contact prolongé avec les particules alimentaires. Le corps et le fond de l'estomac, qui sont dans les 4/5 des cas le siège de l'ulcus, jouissent de la plus grande mobilité et sont, par conséquent, le plus exposés aux tiraillements. Les causes qui favorisent ces tiraillements sont la distension des parois stomacales par le poids des aliments, l'atonie musculaire, la distension de cause nerveuse : par aérophagie, par hypersécrétion.

La distension par les aliments est évitée par les petits repas nombreux.

L'atonie musculaire est plus importante à considérer, d'autant plus qu'elle coïncide le plus souvent avec l'ulcère, qui se développe de préférence chez les personnes en dénutrition, amaigries et anémiées. A l'atonie se joint rapidement la véritable dilatation de l'antre pylorique. Aussi longtemps que le malade reste couché, l'atonie et l'ectasie partielle n'ont pas de fâcheuse influence sur la guérison. Malheureusement, dès que le malade va mieux, il veut se lever, et, dans ce cas, il y a infailliblement récidive de l'ulcus et retour des symptômes. La mince pellicule cicatricielle qui s'était formée sur la surface ulcérée se fissure par les tiraillements; une hypersécrétion réflexe avec pylorospasme s'installe, et tout est à recommencer. Il faut dans ces cas prolonger le repos au lit et relever la tonicité musculaire des parois stomacales par une augmentation de l'alimentation : dès que la cure de régime classique a calmé les douleurs, les vomissements, les malaises, ajouter au régime lacté de la crème, du beurre, des œufs, des purées, etc. Les douches tièdes et froides en éventail sur le creux épigastrique, le port d'une sangle, les mouvements de gymnastique, le léger massage, l'électricité (courant faradique) rendront de grands services. Le cacodylate de soude permettra de relever les forces du malade. Tous ces moyens dirigés contre l'atonie doivent même précéder la deuxième cure de repos lorsqu'il y a récidive. Il faut, bien entendu, être sûr que l'atonie est en cause, et l'auteur se base, pour la diagnostiquer, sur la réapparition des troubles par intervalles après des périodes de bien-être; subitement, après avoir été vide, à jeun, l'estomac contient de nouveau du liquide, et les symptômes de malaise et de dépression reviennent. Cette cure préparatoire doit même être essayée avant d'avoir recours au chirurgien. On doit proposer une opération seulement dans les cas où il y a impos-

sibilité sociale de préparer ainsi le malade, lorsqu'il y a des hématémèses répétées ou lorsque les douleurs sont tellement fortes que le relèvement des forces devient impossible. La gastro-entérostomie au point le plus déclive sera l'opération de choix.

L'aérophagie est fréquemment une cause de distension stomacale, et l'on conçoit sa fâcheuse influence sur un ulcus en voie de guérison. L'aérophagie n'a été étudiée que dans les derniers temps et surtout par les auteurs français, en particulier par M. Mathieu.

La distension stomacale par l'air dégluti est même plus dangereuse pour l'ulcus parce qu'elle est totale, tandis que dans l'atonie une partie seulement est tiraillée. Le mécanisme de récidive ou de l'échec du traitement est le même que dans l'atonie : jeune cicatrice, distension, fissure, douleur, hypersécrétion réflexe. Ces accidents augmentent encore la nervosité du malade et par conséquent l'aérophagie, de sorte qu'on se trouve en présence d'un cercle vicieux duquel on sort avec difficulté.

L'hypersécrétion nerveuse, comme cause de récidive de l'ulcus, est rare; mais on conçoit très bien que l'accumulation du suc gastrique dans un estomac atone avec dilatation peut empêcher la guérison de l'ulcère.

Tecklenburg résume son intéressante étude de la façon suivante : 1° nombre de récidives d'ulcus sont dues à l'hyperdistension de l'estomac; 2° cette distension reconnaît pour causes principales l'atonie gastrique et l'aérophagie; 3° lorsque ces complications ne guérissent pas par les moyens médicaux, la gastro-entérostomie est indiquée; 4° cette opération peut guérir l'ulcus, lorsque l'atonie ou l'aérophagie empêchaient cette guérison.

FRIEDEL.

Ed. CAUTLEY. — **La sténose congénitale du pylore.** (*British medical Journal*, 13 octobre 1906.)

L'auteur, excluant tout d'abord les causes les plus rares de sténose congénitale du pylore (constriction du pylore par une bride péritonéale, polypes muqueux, etc.), ne s'occupe que de la sténose par atrésie, par spasme et par hypertrophie pyloriques.

1° *Sténose par atrésie du pylore.* — Celle-ci, presque inconnue, consiste anatomiquement en un arrêt de développement de l'orifice de sortie de l'estomac et se traduit par des vomissements apparaissant dès que l'enfant prend de la nourriture.

2° *Sténose par spasme fonctionnel du pylore.* — Bien qu'il n'existe pas de preuves évidentes de cette cause de sténose, l'auteur l'admet en se basant sur les signes cliniques qui sous l'influence du traitement s'amendent facilement; les vomissements en effet, de même que le péristaltisme, cèdent à la cocaïne à petites doses.

3° *Sténose par hypertrophie congénitale du pylore.* — Après avoir rappelé les observations de cas de ce genre publiées par Williamson, Osler, Clinton et lui-même en 1902, l'auteur base son étude sur seize cas personnels.

Les enfants sont normaux à leur naissance, peu sont nés avant terme et l'affection porte avec une fréquence bien plus grande sur le sexe masculin. En tout cas c'est de bonne heure, ordinairement dans le premier mois, que les enfants sont amenés, qu'ils soient nourris au sein ou au biberon. Le symptôme primordial consiste alors dans les vomissements. Il n'est pas toujours cependant le premier en date, car l'enfant peut tout d'abord présenter du dégoût pour le lait; mais, une fois apparu, il occupe presque toute la scène. Contrairement à ce que l'on pourrait croire, le vomissement dans ce cas n'est ni spontané, ni même facile. Il se fait au prix de grands efforts, une fois au moins par jour, et acquiert parfois une telle violence que le lait rejeté peut être projeté à un mètre. En outre, il faut bien savoir que chaque ingestion de liquide n'est pas suivie de son expulsion, et l'enfant peut prendre deux et trois fois du lait sans le rendre. Mais alors survient un effort, et le contenu entier de l'estomac sera vidé sans que jamais s'y mélange de bile. Parfois cependant le vomissement ramène un liquide coloré comme du bouillon de bœuf et même du marc de café, résultat d'une hématémèse.

Vide-t-on l'estomac, le lave-t-on complètement et donne-t-on à l'enfant une quantité connue de lait, il n'est pas rare au bout de deux heures de la retirer par la sonde telle qu'on l'y avait introduite.

L'examen des matières fécales mérite aussi d'être fait. Dans certains cas, l'enfant rejette par l'anus un liquide assez semblable à du méconium, brun ou vert foncé, consistant en débris épithéliaux, mucus, bile et sang mélangés; dans d'autres très rares, de véritables matières qui à l'œil ne présentent rien de particulier.

Et l'enfant qui vomit ce qu'il prend maigrit avec une extraordinaire rapidité, a un pouls petit et rapide, une figure creuse et atrocement pâle.

Cet ensemble de symptômes serait suffisant à lui seul pour poser le diagnostic, même en l'absence des signes physiques, lesquels sont pathognomoniques; il existe des *contractions péristaltiques*, visibles souvent après une prise de lait, toujours faciles à faire naître en excitant la paroi abdominale au niveau de la grande courbure, et qui sont d'autant plus intenses que l'affection dure depuis plus longtemps, bien que Sarvonat et Audry en aient vu sur un enfant âgé de deux semaines. De même, *la dilatation de l'estomac* est en rapport avec l'âge de la sténose; elle ne se rencontre jamais en effet dans les toutes premières semaines où l'estomac se vide sitôt qu'il se trouve distendu. Par contre, il arrive qu'au troisième mois elle soit assez marquée pour permettre à la cavité gastrique de contenir 400 grammes, sans que pour cela il y ait surdistension. Enfin la palpation de l'estomac permet de constater l'existence d'une véritable *tumeur pylorique*.

Le pylore se présente en effet comme une masse ronde et dure, du volume et de la grosseur d'une noisette, d'une fixité de forme absolue, bien que certains auteurs aient prétendu que celle-ci se modifiait pendant la production des contractions péristaltiques.

Toutefois cette symptomatologie n'est pas uniforme, et l'auteur reconnaît, auprès de cette description type, deux modalités cliniques :

1° *L'obstruction aiguë*, caractérisée par des vomissements alimentaires constants et par des hématémèses ainsi que par du méléna ;

2° *La sténose fruste*, où les vomissements s'arrêtent facilement pendant quelques jours, sans que l'état général présente beaucoup de gravité.

Bien que, suivant l'auteur, l'hypertrophie existe à la naissance et que les symptômes dépendent du spasme surajouté, c'est là une affection d'un pronostic sévère et sur laquelle le traitement médical est complètement impuissant.

C'est ainsi que des sept enfants traités par l'auteur avec les seules ressources médicales, sept sont morts, tandis que sur neuf pour lesquels il fit intervenir chirurgicalement, cinq vécurent. L'opération qu'il préfère est non pas la pyloroplastie, qu'il estime non scientifique et dangereuse, mais la gastro-entérostomie, qui permet la réalimentation presque immédiate.

Sténose hypertrophique du pylore chez l'enfant, Arthur Lyman Fisk. (*Annals of Surgery*, 1906, t. 2, p. 1.)

Le premier cas de cette affection appartient à Beardsley, de New-Haven (1788). Il s'agissait d'un enfant qui, dès sa naissance, avait présenté des régurgitations de lait et qui mourut le cinquième jour. Le deuxième et le troisième cas furent publiés en 1841 et 1842 par Williamson et par Dawaski : les deux enfants moururent à l'âge de cinq semaines. La question ne fut reprise qu'en 1883 par Hirschprung, de Copenhague. Depuis lors, les observations se sont multipliées, et l'auteur arrive aujourd'hui à un total de 121 cas, dont 71 traités chirurgicalement. Les 50 autres sont morts sans avoir subi d'opération.

La première tentative opératoire est attribuée par les uns à Stern (1897), par les autres à Meltzer (1898), et le premier succès à Löbker (juillet 1898).

Le *traitement* est forcément chirurgical dans les cas de sténose dûment constituée. Les enfants abandonnés à eux-mêmes meurent avant 4 mois. Il y a donc intérêt à intervenir de bonne heure, et de fait, dans 21 cas qui ont guéri par la gastro-entérostomie, l'opération avait eu lieu en moyenne vers la sixième semaine, tandis que dans les 19 cas qui sont morts malgré l'anastomose, l'opération avait eu lieu en moyenne vers la huitième semaine.

L'auteur a pu réunir 71 cas d'intervention chirurgicale pour sténose hypertrophique du pylore, se répartissant ainsi que suit :

1° Quarante-deux *gastro-entérostomies* (antérieure ou postérieure), avec 24 guérisons et 18 morts, soit une mortalité de 42,56 p. 100.

2° Onze *pyloroplasties*, avec 6 guérisons et 5 morts, parmi lesquelles 2 ne sont survenues que cinq et dix semaines après l'opération, ce qui réduit la mortalité postopératoire de 45,46 à 27,28 p. 100.

3° Dix-huit *divulsions*, avec 9 guérisons et 9 morts. Parmi les 9 cas guéris, un a dû subir, trois semaines après la divulsion, une gastro-entérostomie et doit donc figurer au passif de la divulsion, ce qui porte la mortalité de 50 à 55,55 p. 100.

4° Une *pylorectomie* terminée par la mort.

Si l'on s'en tenait aux chiffres bruts, on serait assez embarrassé pour choisir entre la gastro-entérostomie, la pyloroplastie et la divulsion du pylore. Mais si l'on tient compte du nombre des opérations et de l'opinion des opérateurs, on arrive à cette conclusion que la gastro-entérostomie constitue l'intervention de choix : tel est l'avis de Weill et Péhu, de Mayo Robson, de Maynihan, de Sendder, etc. Cependant, dans certains cas, la pyloroplastie semble être une opération plus physiologique et aussi facile à bien exécuter que l'anastomose gastro-intestinale (Dent, Lyman Fisk). Quoi qu'il en soit de ces appréciations, un fait domine le pronostic opératoire : c'est la précocité du diagnostic et de l'intervention.

KENDIRDJY.

Le cancer de l'estomac à évolution lente. L'*ulcus rodens* gastrique. *Étude clinique et thérapeutique générale*, par Paul SANEROT, interne des hôpitaux. (Thèse de Lyon, 1906.)

La question de la dégénérescence cancéreuse de l'ulcère rond de l'estomac a fait l'objet de nombreuses publications. Elle n'est pourtant pas encore résolue. Telle est l'opinion de M. Sanerot, qui lui consacre un important travail sous l'inspiration de M. le professeur agrégé Devic.

Vers 1830, Cruveilhier sépare nettement l'ulcère du cancer, mais prévoit la possibilité d'une transformation néoplasique chez des sujets atteints de diathèse cancéreuse. Rokitansky, Lebert sont du même avis. Plus tard, vers 1888, Rosenheim montre chez un même sujet une phase hyperchlorhydrique ou ulcéreuse, une phase hypochlorhydrique ou néoplasique. Bouveret, Lépine, Lyonnet admettent qu'un cancer avec hyperchlorhydrie est vraisemblablement greffé sur un ulcus.

Cette opinion ne tarde pas à être battue en brèche par Tripier et Duplant, qui considèrent les prétendus ulcères cancérisés comme des néoplasmes à évolution lente. La plupart des chirurgiens partagent

la même manière de voir. Pour eux, les ulcères chroniques sont des néoplasmes et doivent être opérés comme tels.

Des deux opinions, l'ulcéro-cancer et le cancer ulcéré, l'auteur prend nettement parti pour la seconde et va la justifier par trente et une observations recueillies pour le plus grand nombre dans les services hospitaliers de Paris et de Lyon.

La plupart du temps, il s'agit d'un malade entre 40 et 60 ans, ayant ressenti, 5, 10, 15 ans auparavant, des douleurs intenses, mais passagères, et rendu des vomissements alimentaires ou bilieux. Parfois l'affection a débuté par une hématémèse brusque, plus rarement par de l'anorexie. Le siège à droite de la douleur a fait penser à de la lithiase biliaire, tandis que le chimisme, décelant de l'hyperchlorhydrie, indiquait plutôt un ulcus; puis les douleurs sont devenues plus vives, les vomissements plus fréquents, l'amaigrissement plus rapide. Le syndrome néoplasique a fini par être évident.

En somme, la date du début est assez incertaine. Ni l'âge avancé, ni les intoxications, éthylique ou autres, ni l'hérédité, ni la contagion ne peuvent être mis en cause. Pour le diagnostic, on se basera sur les caractères de la douleur, qui est intense, tardive après le repas et localisée à l'hypocondre droit. De récents travaux ayant démontré que l'hyperchlorhydrie est souvent indolore, les souffrances du malade peuvent être attribuées à du spasme pylorique ou à de la périgastrite. Parfois l'affection évoluera comme une dyspepsie, c'est-à-dire avec douleurs rétrosternales, pesanteurs après les repas, etc.

Dans d'autres cas, les troubles gastro-intestinaux domineront la scène. Les vomissements succéderont aux crises douloureuses et apporteront presque toujours un soulagement appréciable, qu'ils soient alimentaires ou simplement aqueux. Les hémorragies continues et répétées peuvent aussi être observées.

La palpation n'indique rien de bien net, sauf de la tension épigastrique. Le foie et la rate sont normaux. Le chimisme révèle de l'hyperchlorhydrie avec digestion défectueuse des féculents. A la fin seulement, l'acide lactique prédomine. De l'examen des urines ou du sang on ne retire aucun renseignement, non plus que de la radioscopie.

L'affection évolue lentement et se complique d'hémorragies, de périgastrite ou de sténose. La nécropsie montre le plus souvent un estomac non dilaté. Un seul point semble affecté par le néoplasme et donne à la main l'impression d'une plaque de carton mouillé. L'ulcère présente un fond lisse, mais ses bords sont bourgeonnants, les ganglions sont indemnes. Malgré cela, il s'agit bien d'un cancer et non d'un ulcus modifié.

Dans un chapitre suivant, M. Sanerot s'efforce de défendre cette idée en discutant les arguments fournis pour la thèse contraire dans le récent travail d'Audistère (Paris 1905).

M. Audistère décrivait une période de début où il s'agit d'un ulcère vrai. Or, les hématémèses, les vomissements, la douleur, l'hy-

perchlorhydrie même se rencontrent dans le cancer comme dans l'ulcère. Le même auteur opposait à cette première période d'ulcus une seconde période dite de néoplasme. Or, il y a plutôt cachexie que néoplasie. Le teint est blafard et non jaune paille, les ganglions ne sont pas pris et le malade, malgré sa cachexie, peut vivre plusieurs années jusqu'à ce que le mal devenu insupportable le pousse à consulter un chirurgien.

Tout ulcère chronique doit donc être considéré comme un cancer et traité comme tel, c'est-à-dire chirurgicalement. Le traitement médical resterait vain malgré le bicarbonate de soude administré au début et l' « opium et mentiri » terminal. Nous nous permettrons de faire sur cette assertion des réserves que notre ami Sanerot nous pardonnera. Au point de vue chirurgical il faut préférer à la gastro-entérostomie, opération palliative, la gastrectomie.

A. Mollière.

G. Pinchart. — **Étude clinique de la fièvre essentielle dans le cancer de l'estomac, et en particulier de sa forme intermittente.** (Thèse de Lille, 1906, nº 26.)

La fièvre n'est pas un symptôme très rare dans le cancer de l'estomac, mais dans la majorité des cas elle reste un phénomène secondaire qui n'attire pas l'attention. Elle est due souvent à une complication étrangère au cancer : tuberculose, maladie fébrile concomitante, fièvre typhoïde, etc., ou à une généralisation du néoplasme : péritonite, périhépatite, méningite cancéreuse.

La fièvre essentielle (Devic et Chatin) apparaît presque toujours à la période terminale de la maladie ; dans certains cas, elle se montre à une période peu avancée de l'affection et constitue parfois le premier symptôme de l'invasion cancéreuse. Sa violence est quelquefois telle qu'elle masque tous les autres symptômes du début.

Cette fièvre est continue sans baisse sensible de la température le matin. Dans certains cas très rares, elle peut revêtir le type franchement intermittent : par ce caractère elle attire alors l'attention du malade et du médecin. Les troubles digestifs sont relégués au second plan ; le malade vient à l'hôpital, se plaignant uniquement de sa fièvre. Le diagnostic peut alors s'égarer si l'examen est trop superficiel ou si le cancer revêt une forme fruste ou même une forme latente. De toutes les espèces de fièvre du cancer gastrique, cette dernière forme est celle qui a été le moins étudiée. D'après les observations de Pinchart, la durée de l'accès fébrile est très variable ; il peut présenter tous les types de la fièvre palustre ; sa durée est en général assez longue : cinq à six heures environ. L'heure d'apparition des accès n'est d'aucune utilité pour séparer la fièvre essentielle du cancer de

la fièvre paludéenne; l'accès régulier, comme dans le paludisme, est constitué par trois stades : frisson, chaleur, sueurs. On n'a jamais observé les éruptions d'herpès ou d'urticaire qui se présentent si fréquemment au cours de la fièvre paludéenne; la rate n'est pas augmentée de volume; la quinine ne donne aucun succès.

Lorsque la fièvre est continue, le diagnostic reste souvent hésitant avec les suppurations cachées. Lorsque le syndrome d'anémie pernicieuse vient s'associer à la fièvre, le diagnostic avec la maladie de Biermer est le plus souvent impossible, en l'absence de manifestations gastriques.

Au point de vue de la pathogénie, on ne peut guère expliquer ces accès fébriles, jusqu'à plus amples recherches, que par l'infection qui se fait au niveau des ulcérations gastriques. Peut-être la tumeur, par ses toxines, pourrait-elle déterminer cette hyperthermie. Il n'a pas été fait de recherches sur ce point.

Quant au traitement de la fièvre essentielle du cancer, il est pour le moment complètement inconnu. Les antithermiques n'ont donné aucun résultat. Il serait possible que les antiseptiques aient une action sur cette élévation de température tout en diminuant l'infection; ce serait une confirmation de la théorie infectieuse de la fièvre essentielle.

LEBEAUPIN.

Les résultats éloignés de la résection de l'estomac pour cancer, par R. LERICHE. — Travail de la clinique chirurgicale du Prof. PONCET. (*Revue de Médecine*, 10 février 1907.)

Dans sa thèse de Lyon, *des Résections de l'estomac pour cancer*, M. Leriche avait analysé un très grand nombre d'observations (plus de 1200) et dépouillé les statistiques de nombreux chirurgiens. Il insiste, dans la *Revue de Médecine*, sur les résultats éloignés de la gastrectomie. « Malgré la désespérante fréquence des récidives, ils sont, dit-il, relativement excellents. » Les récidives se produisent dans les trois premières années, spécialement dans la première; après trois ans elles sont exceptionnelles et on peut parler de « guérison habituellement définitive ». C'est ce délai de trois ans qu'il adopte comme temps nécessaire et suffisant pour prononcer le mot de guérison. Notons qu'après cette époque les récidives, bien que rares, ne sont pas exceptionnelles.

Or en compulsant les diverses statistiques françaises et étrangères, Leriche note que 94 malades ont survécu plus de 3 ans à leur opération. Sur ces 94 malades il y eut 5 récidives ultérieures. « Restent donc 89 cas, le plus ancien datant de 16 ans, 5 de 10 ans au moins, 34 autres de 5 à 10 ans. » Toutes les variétés microscopiques de cancer y sont à peu près également représentées; « il n'y

a pas de groupe histologique ayant une tendance bien accusée à la récidive ». L'état général de ces malades serait parfait, l'appétit est excellent, les digestions faciles. En règle générale le chimisme reste modifié. — Il est donc certain que la gastrectomie totale ou partielle peut donner, dans un certain nombre de cas, des résultats excellents. Ces beaux succès sont-ils fréquents?

Leriche admet que la proportion des guérisons durables est de 20 p. 100 environ. Ce chiffre étonnera certainement, et l'auteur ne l'a pas étayé sur une discussion serrée. Il se fonde principalement sur la liste établie par Paterson d'après les résultats fournis par un certain nombre de chirurgiens. Sur 86 gastrectomies partielles ou totales où la guérison opératoire avait été obtenue, 21 malades survivaient après trois ans. Cette manière d'établir une statistique laisse place à beaucoup d'erreurs. Il n'y est par exemple tenu aucun compte de la mortalité opératoire, qui est loin d'être négligeable. Les chirurgiens les plus heureux n'ont pas une mortalité inférieure à 20 p. 100, et dans l'ensemble des cas récents il semble bien qu'elle avoisine 30 p. 100. Ces résultats sont beaucoup meilleurs que ceux des statistiques anciennes, M. Leriche a raison de le constater, mais ce n'est pas encore là une opération bénigne.

On admet sans peine, en principe, que « toute tumeur de l'estomac doit être enlevée lorsque anatomiquement elle est extirpable et quand l'état de cachexie avancée du patient n'y met pas obstacle : ceci revient à dire qu'il n'y a qu'un seul traitement du cancer gastrique, le traitement chirurgical, dont l'indication doit se poser d'emblée dès qu'on peut soupçonner le néoplasme ». Doit-on cependant, avec Leriche, « poser en règle absolue que tout individu autour de la cinquantaine, bien portant jusque-là et sans passé digestif, qui souffre sans raison de troubles gastriques, qui maigrit, doit être avant tout suspecté de cancer, et après essai loyal d'une thérapeutique médicale devient, en cas d'échec, justiciable d'une laparotomie exploratrice »? Ce serait peut-être aller loin. Les résultats que publie l'auteur encourageront certainement à tenter l'opération, malgré sa gravité, toutes les fois que le diagnostic de cancer gastrique sera certain ou extrêmement probable. Elle doit être aussi hâtive que possible. « On estimera que c'est rendre service au malade et aux siens que de lui donner quinze à dix-huit mois de survie si la récidive doit venir malgré tout, en ayant couru la chance d'une guérison durable qu'il faut toujours espérer. »

H. Millon.

Quénu. — **Deux cas de pylorectomie pour linite plastique.** (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1906, p. 731.)

Les deux observations de M. Quénu, très complètes, sont une contribution importante à l'étude de cette affection dont la nature a longtemps préoccupé les savants, mais qui, de plus en plus, semble

devoir être rangée dans le cadre des tumeurs malignes. Voici d'abord ces deux observations très brièvement relatées.

La première concerne un homme de trente et un ans, alcoolique, entré à Cochin le 18 juillet 1898, pour troubles gastriques consistant surtout en vomissements ayant débuté cinq mois auparavant, après une période de salivation abondante. Amaigrissement considérable. L'examen montre à la région épigastrique une tumeur dure transversale, légèrement bosselée et mobile. M. Quénu diagnostique un cancer de l'estomac, et, le 30 juillet, il pratique la résection du pylore et des ganglions y attenant, puis la gastro-entérostomie postérieure : suites excellentes. Le malade sortit le 21 et put reprendre son service de garçon d'amphithéâtre à Clamart. Il mourut deux ans plus tard d'une affection pleuro-pulmonaire, sans avoir présenté aucun trouble digestif. L'examen de la pièce montra les lésions ordinaires de la linite plastique, si différemment interprétées selon les auteurs, et surtout la transformation muqueuse des éléments épithéliaux.

La deuxième observation concerne une femme de cinquante-huit ans, également alcoolique, qui entra en février 1903 dans le service de M. Quénu, pour des douleurs épigastriques remontant à six mois et des vomissements. Elle avait perdu 28 kilogrammes en peu de temps. A l'examen, on sentait, au niveau du pylore, une tumeur lisse et arrondie très mobile et se déplaçant nettement en haut et à droite par insufflation de l'estomac. M. Quénu porta le diagnostic de linite plastique et intervint le 23 février. La laparotomie sus-ombilicale montra une tumeur s'arrêtant nettement au pylore et envahissant, d'autre part, les deux tiers de l'estomac, qui étaient rigides, cartonneux. L'estomac fut réséqué, à l'exception du sommet de la grande courbure, et l'on fit une gastro-entérostomie postérieure transméso-côlique. Les suites furent excellentes; la malade reprit son métier pénible de marchande des quatre-saisons, ne présentant qu'une particularité très intéressante : c'est qu'elle était obligée de manger à chaque instant, comme cela se voit d'ailleurs dans un assez grand nombre de résections étendues de l'estomac. Elle mourut le 7 mai 1906, plus de trois ans après son opération de cachexie. La pièce, examinée au microscope, se trouva être un épithélioma avec transformation muqueuse des éléments épithéliaux. L'autopsie montra une dilatation considérable de la partie inférieure de l'œsophage avec un épaississement des parois du conduit et la présence de plis longitudinaux formant de véritables colonnes. L'épaississement avait son siège principal dans la sous-muqueuse.

En terminant, M. Quénu insiste sur la nécessité qu'il y a à rechercher, par des réactifs convenables, les cellules à dégénérescence muqueuse, qui, disséminées dans la trame épaisse et calleuse, sont parfois les seuls témoins du cancer. Cela tend de plus en plus à démontrer que la linite plastique n'est qu'une variété d'épithélioma gastrique.

KENDIRDJY.

Sarcomes et myomes de l'estomac, John L. Yates (de Milwaukee). (*Annals of Surgery*, 1906, t. II, p. 599.)

L'auteur a observé dans le service de M. Ochsner un cas de myome et deux cas de sarcome primitif de l'estomac dans l'espace de neuf mois. Voici ces trois observations brièvement rapportées avec les considérations auxquelles elles donnent lieu :

Premier cas. — Homme de 73 ans, souffrant dans le creux épigastrique et dans l'hypocondre droit depuis dix ans. Depuis quelques mois il avait présenté des crises nettes de colique hépatique. Il n'avait jamais eu ni vomissements ni méléna. Le palper ne donnait aucune indication ; l'état général était assez gravement atteint. Il n'y eut pas d'examen du sang. Ochsner pratiqua une laparotomie à travers le muscle droit du côté droit et trouva un estomac d'aspect normal ; mais une palpation attentive lui permit de sentir, derrière l'estomac et au-devant de la colonne vertébrale, une petite masse dure qu'il crut être un ganglion dégénéré. Une incision à travers l'épiploon gastro-côlique mit à nu la face postérieure de l'estomac sur laquelle s'implantait ladite masse, au voisinage de la grande courbure. La tumeur fut attirée et avec elle un cône d'estomac, qui fut pincé, puis sectionné à sa base. La suture en surjet fut enfouie au moyen d'une suture à la Lembert. On profita de la laparotomie pour libérer les adhérences de l'estomac, du duodénum et de l'angle droit du côlon à la vésicule biliaire et pour extraire de celle-ci et du canal cystique neuf calculs biliaires. On termina par une cholécystostomie. L'opération eut lieu le 29 juin 1905. Le malade guérit parfaitement de sa gastrectomie partielle et de sa fistule biliaire, et le 18 mai 1906 il écrivait à Ochsner pour lui dire qu'il se portait bien.

L'examen microscopique montra que la muqueuse et la sous-muqueuse de l'estomac étaient normales. La tumeur était un *myome* avec peu de tissu conjonctif et des vaisseaux petits et rares, le tout très bien limité.

Depuis la première observation nécropsique de Morgagni (1761), on a publié 40 cas environ de myomes de l'estomac. L'affection s'observe principalement chez des hommes d'âge moyen et siège de préférence au voisinage de la grande courbure et près du cardia. Il existe cependant des cas de myome siégeant sur le pylore et empiétant quelquefois sur le duodénum. La tumeur est généralement unique et de petit volume (pois, noisette), mais on l'a vue atteindre des dimensions d'une tête d'adulte. La symptomatologie est muette, à moins que la tumeur n'aboutisse un jour à l'ulcération ou à l'obstruction. Les myomes à point de départ sous-muqueux auraient tendance à se pédiculiser et à subir la dégénérescence kystique, tandis que les myomes sous-péritonéaux subiraient plutôt la transformation sarcomateuse.

Deuxième cas. — Femme de 37 ans. Huit mois avant son entrée à

l'hôpital, elle eut un jour une douleur violente dans le creux épigastrique, suivie de vomissements. Peu de temps après, la malade se découvrit, dans cette région, une tumeur mobile, qu'elle sentait parfois à droite de la ligne médiane; les symptômes fonctionnels s'aggravèrent et la décidèrent à se faire opérer. Il n'y avait eu ni hématémèse ni méléna.

L'examen montra une tumeur arrondie et dure, du volume du poing, siégeant dans la région épigastrique, sous le rebord costal gauche. La palpation n'était pas douloureuse. L'examen du suc gastrique, après un repas d'épreuve, ne décela aucune trace d'acide libre ni de bacilles d'Oppler-Boas. L'examen du sang donna 4800000 globules rouges, 8500 leucocytes et 85 p. 100 d'hémoglobine. Aspect cachectique.

L'intervention eut lieu le 9 septembre 1904 (Ochsner). On tomba sur une tumeur de la région pylorique ayant envahi la grande courbure et la face postérieure de l'estomac en même temps que les ganglions immédiatement voisins, et l'on pratiqua une gastrectomie partielle s'étendant au delà de la ligne de Cunéo-Mayo, et une résection de la partie adjacente du grand épiploon. Le cône d'estomac restant était si étroit que l'on put l'implanter latéralement dans une anse jéjunale, le plus près possible du duodénum et par devant le côlon transverse. Drainage et suture de la paroi.

La malade, après une amélioration passagère, s'affaiblit régulièrement et mourut le vingt-septième jour de l'opération.

L'examen de la pièce montra une tumeur ayant 10 cm. 1/2 de long sur 7 1/2 de large et 5 1/2 d'épaisseur, faisant dans la cavité stomacale une saillie de 3 centimètres. Elle siégeait sur la grande courbure à 3 centimètres du pylore, qui n'était pas envahi, mais qu'elle obstruait quelque peu par sa saillie. Sur la paroi postérieure de l'estomac, on trouvait deux autres tumeurs ayant respectivement 2 1/2 et 4 centimètres de diamètre. Au niveau des tumeurs, la muqueuse, à l'œil nu, ne présentait ni fongosités ni ulcérations. Le segment d'épiploon réséqué contenait des ganglions gros et durs. La coupe des tumeurs et celle des ganglions étaient identiques d'aspect.

L'examen microscopique montra qu'il s'agissait de *sarcomes globo-cellulaires*, mais les ganglions hypertrophiés présentaient simplement des lésions inflammatoires.

Troisième cas. — Homme de 44 ans, alcoolique. Dix mois auparavant il avait eu une crise douloureuse gastrique, suivie d'une hématémèse abondante et de syncope. Depuis, il avait présenté des crises du même genre, mais atténuées, et par intermittences du méléna. Quatre mois plus tard il s'aperçut d'une tumeur siégeant au-dessous du rebord costal gauche. A son entrée à l'hôpital, la tumeur n'avait pour ainsi dire pas augmenté de volume et l'état général était peu atteint.

L'examen montra un foie normal, sans signes d'obstruction dans le système porte et sans ictère. Dans le quadrant supéro-gauche de

l'abdomen, on sentait une tumeur solide, arrondie, du volume d'une tête d'enfant, à surface régulière mobile et indolente. Sa limite inférieure dépassait le niveau de l'ombilic et s'abaissait au moment de l'inspiration. Dans le décubitus latéral droit, la tumeur franchissait à droite la ligne médiane; dans le décubitus latéral gauche, elle s'enfonçait sous les côtes. Matité à la percussion. L'examen du sang fit découvrir une anémie profonde : 13000 leucocytes contre 4000000 globules rouges et 43 p. 100 d'hémoglobine. Urines normales. Le suc gastrique, par suite d'une erreur, ne fut pas examiné.

Ochsner fit une laparotomie, le 24 novembre 1904, à travers le grand droit du côté gauche, et tomba immédiatement sur une tumeur qui s'implantait par un petit pédicule sur la face postérieure de l'estomac, près de la grande courbure et qui adhérait faiblement au péritoine voisin et à l'épiploon. Les adhérences furent libérées et la tumeur enlevée par excision d'un cône stomacal. Pas de drainage. Le malade sortit au bout de trois semaines, guéri. Revu un mois et demi plus tard, il était en excellente santé. L'analyse du sang montrait 88 p. 100 d'hémoglobine, et celle du suc gastrique, après un repas d'épreuve, un excès de HCl libre avec traces d'acide lactique. Revu dix-sept mois après l'opération (mai 1906), il continuait à se bien porter.

La tumeur avait 17 centimètres de long sur 12 de large et 8 d'épaisseur. La muqueuse qui la recouvrait présentait au centre une ulcération dont le fond était représenté par le néoplasme. La consistance était demi-fluctuante. A la section, on voyait des formations kystiques profondes et superficielles et une capsule fibreuse qui entourait complètement la masse. L'examen microscopique montra qu'il s'agissait d'un *sarcome fuso-cellulaire*.

Yates rapporte deux autres observations de sarcome de l'estomac. La première a trait à un homme de 41 ans, qui depuis huit ans avait des crises douloureuses dans le haut de l'abdomen, survenant deux fois par an et durant chaque fois trois semaines. Le traitement médical se montrant inefficace, le malade fut opéré; on lui fit une gastrectomie partielle, et la tumeur, examinée, se trouva être un *sarcome fuso-cellulaire*.

Le second malade, âgé de 30 ans, fut laparotomisé une première fois pour un soi-disant rein droit mobile. Les douleurs n'ayant pas cessé, il revint au bout de quelques mois, et l'on trouva, à l'examen, une tumeur dure et irrégulière qui, dans la moitié droite de l'abdomen, s'étendait depuis l'ombilic jusqu'à 5 centimètres de l'arcade de Poupart. Gastrectomie partielle et guérison.

Le sarcome de l'estomac, infiniment moins fréquent que le cancer proprement dit, est peut-être moins rare qu'on ne pense. Les statistiques accusent 2 sarcomes pour 100 néoplasmes gastriques; mais Fenwick pense que la proportion est en réalité plus élevée et atteint 5 à 8 p. 100, et tandis que Schiessinger, en 1897, n'a pu en réunir que 35 cas depuis le premier, publié par Sibley en 1816, on en relève

un nombre à peu près égal depuis 1897; ce qui montre qu'à mesure que l'affection est mieux connue, elle apparaît plus fréquente.

L'*âge* moyen est de 34 ans; les âges extrêmes 3 et 78 ans. Le sarcome primitif s'observe généralement plus tôt que le cancer. Il n'y a pas de différence entre les sexes.

Au point de vue *anatomo-pathologique*, il faut distinguer le sarcome secondaire, métastatique, du sarcome primitif, le seul dont nous nous occupions ici. Les deux types les plus communs sont le sarcome globo-cellulaire, y compris le lymphosarcome, et le sarcome fuso-cellulaire, comprenant le myo et le fibrosarcome. Il existe d'autres types très rares : le myxosarcome, le sarcome mélanique (toujours secondaire), l'angiosarcome et le sarcome alvéolaire.

Tous ces sarcomes peuvent se présenter sous trois formes : la forme *infiltrée*, la forme *nodulaire à évolution intrastomacale* et la forme *nodulaire à évolution péritonéale*.

Le *lymphosarcome* s'observe dans 15 à 35 p. 100 des cas et débute généralement dans la sous-muqueuse. Il produit un épaississement nodulaire de la paroi stomacale, et s'il siège près du pylore, donne lieu à des troubles fonctionnels accusés non pas tant par obstruction que par insuffisance musculaire. Il est plus souvent secondaire et diffus que primitif et circonscrit. L'ulcération est rare.

Le *sarcome globo-cellulaire* s'observe dans 28 à 45 p. 100 des cas. Il est beaucoup plus souvent diffus que circonscrit, et, dans ce dernier cas, il siège près du pylore et fait saillie dans la cavité stomacale. L'ulcération est tardive et les végétations rares.

Le *sarcome fuso-cellulaire* s'observe dans 32 à 36 p. 100 des cas. Le siège d'élection est la paroi postérieure près de la grande courbure. L'évolution est plutôt péritonéale avec tendance à pénétrer dans l'épaisseur du grand ou du petit épiploon. Le volume peut devenir énorme, et l'on cite des tumeurs de 12 livres. Ces tumeurs, par action mécanique, peuvent amener des gastrectasies et des gastroptoses.

Le *siège* du sarcome, en général, est intéressant à noter par rapport à celui du cancer. Par ordre de fréquence, on note : la grosse tubérosité (58 p. 100), le pylore (36 p. 100), le voisinage du cardia (6 p. 100). La sténose du pylore ne s'observe que dans 9 p. 100 des cas, tandis que le siège pylorique du cancer s'observe dans 60 p. 100 des cas. Le sarcome est plus ou moins diffus dans un tiers des cas, la grande courbure plus souvent envahie que la petite et la paroi postérieure dix fois plus que l'antérieure. Au dire de Fenwick, la *perforation* de l'estomac s'observe dans 1 cas sur 10. Des suppurations peuvent se faire dans l'épaisseur du néoplasme, et par ouverture dans le péritoine, causer la mort. Les *adhérences* sont rares; on a décrit des adhérences au côlon et des fistules gastro-côliques.

La *propagation* se fait par les ganglions. En général, les métastases ganglionnaires et viscérales sont plus fréquentes avec le lymphosarcome et le sarcome globo-cellulaire (70 p. 100) qu'avec le sarcome

fuso-cellulaire (50 pour 100). Elles sont plus tardives et plus lentes à évoluer que dans le cancer.

L'*étude clinique* se confond avec celle du cancer, dans ses grandes lignes. Les vomissements seraient moins fréquents, mais pratiquement le *diagnostic* est à peu près impossible.

Le *pronostic* est un peu moins mauvais que pour le cancer. En dehors de toute intervention, l'évolution varie de 15 à 18 mois pour le sarcome globo-cellulaire et de 24 à 32 mois pour le sarcome fuso-cellulaire.

Le *traitement* ne peut être que chirurgical. Il était à prévoir, étant donné les caractères plus haut signalés, que les résultats de l'intervention seraient meilleurs que pour le cancer; c'est ce qui ressort, en effet, des statistiques publiées. Corner et Bairbank ont réuni 15 cas de gastrectomie partielle avec une mortalité immédiate de 20 p. 100; dans 4 cas, ils ont noté une survie de 4, 5, 12 et 24 mois après l'opération. L'évolution remontait, en moyenne, à 10 mois avant l'opération. La première gastrectomie pour sarcome a été pratiquée par Billroth en 1888.

KENDIRDJY.

MALADIES DE LA NUTRITION

G. LAFON. — **Recherches expérimentales sur le diabète et sur la glycogénie.** (Thèse de Toulouse, 1906.)

« La question qui domine toute l'histoire du diabète, écrit M. G. Lafon, est celle de savoir si le sucre éliminé provient d'une hyperproduction, comme le soutient M. Chauveau, ou bien si la glycosurie résulte, comme le soutient M. Bouchard, et avec lui M. Lépine, d'un défaut de consommation de cette substance, d'une incapacité de l'organisme à tirer parti du sucre normalement formé ou apporté par l'alimentation. »

M. Lafon, chef des travaux de physiologie à l'École vétérinaire de Toulouse, et par suite bien placé pour effectuer les recherches expérimentales sur le diabète et la glycogénie, a recueilli des documents qui permettent d'éclairer cette question si controversée de l'origine de la glycosurie. Ses expériences poursuivies sur l'homme et sur le chien atteints de diabète, ainsi que sur le chien rendu artificiellement diabétique par la phloridzine ou par l'extirpation du pancréas, ont porté successivement sur les points suivants :

1° Intensité des combustions respiratoires et valeur du quotient respiratoire ; 2° mesure de l'élimination azotée et équilibre de l'azote; rapport azoturique ; 3° glycosurie et origine du sucre éliminé;

4° utilisation des hydrates de carbone dans l'organisme diabétique ; 5° formation du sucre à partir de l'albumine ; 6° rôle des graisses dans la formation du sucre ; 7° application à la doctrine de la glycogénie normale ; 8° mécanisme de l'hyperglycémie et de la glycosurie ; 9° bilan de la nutrition dans le diabète.

Voici un résumé très complet des conclusions de ce travail.

M. Lafon reconnaît qu'il existe dans le diabète un trouble de la nutrition, le sucre n'étant pas utilisé comme à l'état normal ; mais ce trouble n'est pas un ralentissement. Bien au contraire, le diabète devrait être considéré comme une maladie par accélération du mouvement nutritif : il y a augmentation de l'excrétion azotée et des dépenses organiques.

Sous l'influence de l'alimentation carnée, on constate un accroissement très marqué de la consommation d'oxygène ; Lafon rattache cet accroissement à la formation du sucre aux dépens de l'albumine. Le quotient respiratoire $\frac{CO^2}{O}$ est abaissé, résultat de l'inutilisation plus ou moins complète du sucre et de la prédominance de l'albumine et des graisses dans les combustions organiques. Cet abaissement est la conséquence nécessaire de l'élimination du glucose, mais ne peut suffire à lui seul à montrer son origine.

« Dans le diabète pancréatique expérimental, dit M. Lafon, il n'y a pas abaissement du quotient respiratoire chez l'animal maintenu à jeun ou nourri de viande, parce que la formation du glycogène aux dépens des graisses, qui tend à abaisser le quotient, est accompagnée d'une exagération de la dépense d'albumine, qui tend à l'élever. En aucun cas le quotient respiratoire ne s'abaisse au-dessous du quotient des graisses, ce qui tend déjà à nous montrer la non-intervention des graisses dans la formation du sucre. »

Il y a toujours dans le diabète exagération de l'excrétion azotée ; l'azoturie se manifeste d'une façon différente suivant la forme du diabète. Mais l'azoturie, telle que l'entend Lafon, ne consiste pas simplement en une augmentation absolue du chiffre de l'urée ou de l'azote excrétée ; l'azoturie ainsi comprise perdrait toute signification ; pouvant tout simplement dépendre de la polyphagie, elle constituerait un phénomène sans grande valeur si l'azote éliminé n'excédait pas l'azote ingéré. Mais quand l'élimination azotée dépasse l'apport alimentaire, il y a déchéance organique ; le cas est bien plus grave, et c'est alors qu'on peut dire qu'il y a azoturie vraie. Il y a d'emblée égalité entre l'azote excrété et l'azote ingéré dans le diabète ordinaire de l'homme, dans le diabète du chien, dans le diabète phloridzinique, dans le diabète atténué consécutif à l'extirpation incomplète ou à la sclérose du pancréas chez le chien. L'organisme, dans tous ces cas, est impuissant à constituer des réserves d'albumine.

On constate, au contraire, une exagération de l'excrétion azotée dans le diabète pancréatique expérimental consécutif à l'extirpation complète du pancréas chez le chien ; l'excrétion azotée de l'état de

jeûne est augmentée et atteint quatre à cinq fois sa valeur normale; ce qui témoigne de l'instabilité plus grande de la molécule d'albumine.

L'étude du rapport azoturique $\frac{\text{az-urée}}{\text{az-total}}$ ne présente pas, au dire de Lafon, une bien grande valeur; dans la majorité des cas, il présente une valeur moyenne voisine de sa valeur normale (0,87), ce qui prouve que dans le diabète les processus de transformation qui atteignent la molécule d'albumine dans son noyau azoté ne sont pas sensiblement modifiés.

Le sucre éliminé dans le diabète provient des hydrates de carbone et de l'albumine alimentaires. Dans les diabètes graves, il se forme aux dépens de l'albumine des tissus dont la destruction est exagérée. Le rôle des graisses dans la formation du sucre est très faible.

Après avoir étudié par l'expérimentation l'utilisation des hydrates de carbone dans l'organisme diabétique, Lafon est arrivé aux conclusions suivantes : « Tous les hydrates de carbone alimentaires ne sont pas également inutilisés dans le diabète. Dans le diabète pancréatique expérimental, le glucose est complètement inutilisé; le lévulose est utilisé dans la proportion de 50 p. 100; le saccharose et le lactose dans la proportion de 25 p. 100. Le saccharose et le lactose se dédoublent en glucose complètement inutilisé et en lévulose ou galactose utilisés partiellement. Dans le diabète atténué, comme l'est en général celui de l'homme, l'inutilisation est également atténuée, le sucre éliminé représente une proportion moindre du sucre ingéré. »

Von Mering et Minkowski ont démontré depuis longtemps la formation du sucre aux dépens de l'albumine chez les diabétiques, mais le mécanisme de cette formation restait ignoré. Lafon, ayant pu recueillir sur ce point quelques documents personnels, nous donne le moyen de déterminer la mesure de la formation du sucre à partir de l'albumine et d'en établir la théorie. « La formation du sucre à partir de l'albumine est prouvée : par la proportionnalité du sucre éliminé à la quantité de viande ingérée, par la constance du rapport du sucre à l'urée qui est toujours voisin de 1,5, par l'augmentation de la consommation d'oxygène sous l'influence d'une ration de viande et par la proportionnalité de l'accroissement de cette consommation à la quantité de viande ingérée. »

L'accroissement de la consommation d'oxygène nous permet de regarder comme une oxydation la formation du sucre à partir de l'albumine alimentaire; cette oxydation est incomplète, car une partie de l'oxygène employé reste dans la molécule de sucre formé. Cette formation n'est pas un acte de synthèse, mais plutôt un acte de simplification moléculaire; le sucre se forme non aux dépens de l'albumine elle-même, mais aux dépens des produits de la digestion de l'albumine.

« Dans le diabète pancréatique expérimental et dans le diabète pro-

voqué par la phloridzine, chez l'animal à jeun, la formation du sucre à partir de l'albumine se fait suivant le même processus, le rapport du sucre à l'urée présentant la même valeur que chez l'animal nourri de viande. »

Il est probable que la transformation de l'albumine en sucre se fait dans le foie; car, à l'état normal, le sucre et l'urée se forment dans cet organe. Le foie est de plus un centre important et thermogène; les produits de la digestion de l'albumine sont obligés de le traverser; enfin, chez un chien dépancréaté, la glycosurie est augmentée par l'administration des produits de la digestion de l'albumine.

Chez l'animal diabétique, la valeur alimentaire de l'albumine en tant que source d'énergie utile devient absolument nulle, la valeur énergitique de l'albumine étant gravement affectée par l'élimination du sucre et par l'augmentation des combustions liée à la formation du sucre à partir de l'albumine. Cependant la totalité de l'albumine dépensée par l'organisme n'est pas amenée à l'état de sucre et d'urée; une faible partie, 10 à 13 p. 100, étant éliminée sous une autre forme, l'organisme peut, semble-t-il, trouver dans son utilisation la source d'une certaine quantité d'énergie.

Le rendement des graisses en sucre est extrêmement faible : il peut atteindre au plus 4 à 5 p. 100.

« Il résulte de ces faits, écrit Lafon, que dans le cas de diabète grave phloridzinique ou pancréatique, chez un animal qui ne reçoit aucun hydrate de carbone, la quantité de sucre éliminé est proportionnelle à la quantité d'albumine détruite et très voisine de la quantité calculée en admettant pour l'albumine transformée en urée un rendement de 44 p. 100. La proportionnalité du sucre formé à l'albumine détruite montre d'autre part que l'intervention des hydrates de carbone de réserve est à peu près nulle. »

Les faits constatés par l'étude analytique des actes de la nutrition dans le diabète ont permis à Lafon de recueillir quelques données applicables à la théorie de la glycogénie normale. Ces applications ont été établies relativement au rôle de l'albumine et au rôle des graisses dans la formation du sucre.

Chez le sujet sain comme chez le diabétique, les combustions respiratoires s'exagèrent sous l'influence de l'ingestion d'une ration de viande; donc, à l'état normal comme dans le diabète, l'albumine est transformée en sucre. Toutefois, la consommation supplémentaire d'oxygène est un peu moindre pour les rations faibles, et d'après Lafon, le rendement pour la formation du sucre serait de 77 à 78 p. 100. Il résulte de cette constatation que la valeur alimentaire de l'albumine au point de vue de la production de l'énergie doit se mesurer non à son énergie potentielle totale, mais à la quantité de sucre qu'elle peut former. La perte est des plus considérables avec les rations surabondantes; le rendement n'est plus alors que de 44 p. 100, comme dans le cas de diabète.

Les graisses ne participant pas à la formation du sucre chez le diabétique, il est probable qu'elles n'y participent pas davantage chez le sujet sain; elles sont consommées en nature et sur place. L'organisme bénéficie donc de toute l'énergie potentielle contenue dans les graisses; leur valeur alimentaire est conforme à la théorie des poids isodynamiques.

Deux fonctions distinctes doivent donc être assignées au sucre et à la graisse au sein de l'organisme : le glucose a surtout pour but l'entretien de l'activité musculaire; la graisse, celui de la chaleur animale.

Passant ensuite à la question de la pathogénie du diabète, Lafon recherche si l'hyperglycémie et la glycosurie sont la conséquence de l'hyperproduction du sucre au sein de l'organisme diabétique ou bien de sa non-consommation par les tissus. Au premier abord, il semble que les apparences plaident pour la première hypothèse; le passage du sucre dans les urines, sucre provenant des hydrates de carbone ingérés et des transformations de l'albumine alimentaire, paraît indiquer la non-consommation. Si l'on impose le jeûne au diabétique, la quantité de sucre qu'il forme est inférieure à celle qu'aurait pu utiliser un organisme non diabétique. La consommation du sucre par les tissus est diminuée et même complètement empêchée dans le diabète pancréatique expérimental. La glycosurie dans cette forme de diabète est absolument régulière, proportionnelle aux hydrates de carbone ingérés ou à la quantité d'albumine alimentaire ou de réserve. S'il y avait hyperproduction, la glycosurie ne serait pas aussi régulière. Donc, dans le diabète, l'hyperglycémie et la glycosurie semblent dépendre non d'une hyperproduction du sucre, mais d'une inaptitude de l'organisme à utiliser soit le sucre alimentaire, soit le sucre formé aux dépens de l'albumine.

Dans le diabète grave, on ne trouve plus de glycogène ni dans le foie ni dans les muscles; ce qui semble indiquer que la cause de l'inutilisation du glucose dans l'organisme diabétique résiderait dans l'impossibilité pour le glucose de se mettre en réserve sous forme de glycogène. La sécrétion interne du pancréas, qui paraît nécessaire à l'utilisation du sucre, serait ainsi une diastase de synthèse capable de transformer le glucose en glycogène; peut-être même le pancréas aurait-il pour fonction de fixer le glycogène de l'albumine des tissus pour en permettre la combustion.

« L'inutilisation du glucose et l'exagération de la sécrétion azotée paraissent être deux manifestations d'une cause unique : l'instabilité de l'albumine qui est liée à la suppression de la sécrétion interne du pancréas. Cette instabilité pourrait reconnaître pour cause une intoxication de nature spéciale (comme le montre l'exemple de la glycosurie et de l'azoturie provoquée par la phloridzine), et peut-être aussi une influence nerveuse. »

D'après Lafon, il n'y avait pas à distinguer les différentes formes de diabète autrement que par la différence des degrés : instabilité

plus ou moins grande de l'albumine suivant les cas, et comme conséquence, inutilisation plus ou moins complète des hydrates de carbone.

Nous ne possédons encore aucun traitement efficace du diabète, et nous ne pouvons user que de moyens palliatifs basés surtout sur le régime. Le traitement est purement empirique. On se préoccupe de restreindre la glycosurie. Il ne faudrait pas perdre de vue l'indication principale, qui est d'assurer l'équilibre nutritif des malades, tant au point de vue de l'azote qu'au point de vue de l'énergie. Il n'y a rien de bien particulier à dire au sujet du diabète léger; dans le diabète grave, il importe de se préoccuper avant tout de nourrir les diabétiques, afin de compenser la perte d'énergie subie du fait de leur glycosurie. On doit se garder d'exagérer outre mesure l'apport azoté, à cause des inconvénients inhérents à l'alimentation albuminoïde. Les hydrates de carbone doivent être non seulement tolérés, mais encore conseillés, car ils sont indispensables à la vie, étant les aliments nécessaires de l'activité musculaire. Les graisses ne peuvent pas les remplacer, car elles ne donnent pas de sucre dans l'organisme, et le glucose dérivant de l'albumine est complètement inutilisé dans le diabète. On ne doit pas donner indifféremment tous les hydrates de carbone, car ils ne sont pas tous également bien utilisés par les diabétiques. La lévulose donne la meilleure utilisation, le saccharose et le lactose sont partiellement utilisés; il semble que l'amidon de la pomme de terre jouit des mêmes propriétés. Enfin, parmi les aliments complexes, le lait serait, d'après Lafon, un de ceux qui paraissent exercer l'action la plus favorable; car, bien qu'il ait une notable proportion d'hydrates de carbone et d'albumine, ce qui détermine une glycosurie importante, il possède, en raison des graisses qu'il contient et de la combustion partielle de son lactose, un assez bon coefficient d'utilisation. A poids égal, il est supérieur à la viande; de plus, sa richesse en principes minéraux en fait un aliment particulièrement désigné pour lutter contre la déminéralisation que produisent les autres régimes à cause de la polyurie.

D[r] Lebeaupin (de Vichy).

Le Gérant : Octave DOIN.

32789. — Tours, impr. Mame.

CONTRIBUTION
A L'ÉTUDE HISTOLOGIQUE DU CANCER DE L'ESTOMAC
CLASSEMENT DES TYPES

Par le Prof[r] GEORGES HAYEM

Tout ce qui concerne le cancer de l'estomac est devenu particulièrement intéressant depuis que cette affection est, en quelque sorte, médico-chirurgicale.

Il y a quelques années à peine, les médecins estimaient que le diagnostic d'un mal irrémédiablement fatal était toujours suffisamment hâtif, et ils ne pouvaient prêter qu'une attention distraite aux détails anatomo-pathologiques qui le concernent. Aujourd'hui que, dans un certain nombre de cas, une intervention chirurgicale peut apporter un réel soulagement aux malades ou même amener une véritable guérison, on s'évertue à faire le diagnostic précoce du cancer et on accorde à bon droit un grand intérêt pratique à la connaissance exacte de l'anatomie pathologique de cette terrible affection.

Sur ce dernier point, il a paru dans ces dernières années des recherches de valeur. Faites surtout en vue de guider la main du chirurgien, elles portent à peu près exclusivement sur les caractères macroscopiques du cancer et sur la manière dont cette affection envahit le système ganglionnaire.

Les questions relatives à l'histologie ont été moins approfondies. Elles méritent cependant la plus sérieuse attention, car la connaissance précise des lésions sera peut-être de nature à rendre plus facile la solution des problèmes pathogéniques actuellement à l'ordre du jour.

Le cancer de l'estomac se présente au microscope sous des formes très multiples, parfois fort complexes, et l'étude histologique doit en être considérée comme réellement difficile. Aussi les auteurs n'ont-ils pu se mettre d'accord ni sur l'histogénèse, ni sur le classement des espèces et variétés.

Après un long labeur, j'ai pu me former une opinion sur ces deux points et je vais m'efforcer de tracer un tableau sommaire des résultats que j'ai obtenus[1].

Il ne s'agit pas de présenter ici une nouvelle étude histologique complète. Ce travail, que je prépare pour une autre publication, serait beaucoup trop étendu pour un article de recueil. Je désire indiquer simplement les principes d'après lesquels les multiples variétés de cancer gastrique doivent être groupées.

§ 1. — DE L'ÉPITHÉLIOME

La plupart des auteurs contemporains ont regardé le cancer des muqueuses, et en particulier celui de l'estomac, comme une *production cellulaire*. Les éléments proliférés, sous l'influence d'une cause indéterminée, se répandraient entre les autres éléments anatomiques de l'organe, ou bien pénétreraient dans des espaces préformés, conjonctifs ou lymphatiques, et là auraient une tendance à se grouper de manière à reproduire des formes pseudo-glandulaires.

Cette conception, qui assigne au cancer un point de départ cellulaire, ne me paraît pas exacte. Elle a été la source des défauts présentés par les classements de ces productions morbides et de la méconnaissance par certains auteurs, d'ailleurs fort instruits, des caractères de diverses lésions, notamment de la prétendue linite hypertrophique simple.

Pour comprendre le cancer de l'estomac, — et il est probable qu'il en est de même du cancer des autres muqueuses, — il faut partir non de l'élément épithélial, mais de la *glande*.

Considérons donc tout d'abord la disposition générale des glandes de la muqueuse stomacale, à l'état normal. Ces glandes forment deux appareils distincts : l'appareil muqueux, l'appareil spécifique (c'est-à-dire de la sécrétion spécifique).

L'appareil muqueux (de la sécrétion du mucus) comprend l'épithélium cylindrique de la surface et des goulots glandu-

[1] J'ai fait l'étude d'environ 100 pièces de cancer et d'ulcéro-cancer, et je tiens à exprimer ici mes remerciements à mon collègue et ami G. Lion, qui m'a aidé dans cet énorme travail en examinant plus d'une vingtaine de ces pièces et en m'en fournissant d'excellentes coupes histologiques.

laires et la membrane basale sur laquelle il s'implante. Cette membrane basale semble se continuer avec celle des tubes, de sorte qu'au niveau du collet des glandes l'appareil muqueux est, pour ainsi dire, interrompu par la lumière du tube glandulaire. A ce niveau la délimitation de l'appareil muqueux est artificielle histologiquement; mais l'individualité en est nette au point de vue physiologique, et nous allons voir qu'elle est non moins évidente au point de vue anatomo-pathologique.

L'appareil spécifique comprend les tubes glandulaires et leurs digitations. C'est la portion qui sécrète le suc stomacal. Il se décompose, on le sait, en deux sections : l'appareil *pylorique*, assez réduit chez l'homme, et l'appareil *peptique*, fort étendu. A ces divisions fondées sur la fonction correspondent des modes réactionnels particuliers.

L'histoire des gastrites montre déjà à cet égard entre les deux appareils une différence essentielle. Sous l'influence d'un certain genre d'irritation, l'appareil spécifique s'isole des entonnoirs et tend à s'atrophier, tandis que l'appareil muqueux a la propriété de bourgeonner pour ainsi dire et de donner naissance à des tubes nouveaux. C'est ce processus que j'ai désigné sous le nom de gastrite (ou mieux de transformation) muqueuse[1]. On remarquera que la production de ces tubes comporte à la fois une multiplication des épithéliums et une sorte de prolongation ou de végétation de la membrane basale.

La propriété que possède l'appareil muqueux de former des glandes ne se retrouve pas au niveau de l'appareil spécifique (pylorique ou peptique); elle est exclusive et caractéristique. Si elle peut être mise en jeu par des irritants dont les effets ne sortent pas du cadre des réactions dites inflammatoires, on ne sera pas étonné de voir que les causes pathogènes, quelles qu'elles soient, des néoplasies puissent la mettre en œuvre, et même l'exalter au point de lui faire produire des formes glandulaires envahissantes.

C'est ce qui a lieu en effet. Lorsque la cause inconnue donnant naissance aux tumeurs dites cancéreuses atteint l'appareil muqueux, celui-ci se met à végéter, et la végétation portant en même temps sur l'épithélium cylindrique et sur la membrane

[1] *Note sur l'anatomie pathologique de la gastrite muqueuse. Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 20 septembre 1894. — *Note complémentaire, ibid.*, 26 mai 1905.

basale, on voit apparaître des formes glandulaires plus ou moins monstrueuses et plus ou moins déviées du type primitif, mais ayant toutes pour caractère commun d'être constituées, du moins au début, par de l'épithélium cylindrique reposant sur une membrane basale. Ainsi prend naissance un groupe bien nettement différencié de tumeurs.

Ce premier groupe peut porter à bon droit le nom d'*épithéliome.*

Variétés de l'épithéliome. — L'épithéliome, ou épithéliome à cellules cylindriques (cancer adénomateux de quelques auteurs), est, on le voit, une affection de l'appareil muqueux. Il peut avoir pour origine une partie quelconque de cet appareil, qu'il y ait ou non, au préalable, une transformation muqueuse des glandes de la paroi stomacale. C'est une sorte d'émanation directe ou indirecte de cet appareil. Cette forme fréquente de cancer présente des variétés histologiques nombreuses. Pour les classer, il faut s'appuyer sur les trois ordres de particularités suivants :

1° Formes diverses prises par les glandes ou parties de glandes néo-formées ; 2° modes de groupement de ces glandes ou fragments de glandes; 3° état des éléments anatomiques entrant dans la constitution de ces parties.

Examinons successivement chacun de ces trois ordres de faits.

A. *Formes des glandes ou parties de glandes néo-formées.* — La glande épithéliomateuse est une sorte de monstruosité qui diffère toujours notablement d'une glande normale. Elle ne représente jamais une glande entière dans laquelle on puisse distinguer un entonnoir (goulot), un tube digité et des culs-de-sac, bien que tout à fait au début, et dans la muqueuse, un certain nombre de glandes déjà modifiées s'ouvrent à la surface de la membrane. La glande cancérisée n'est le plus souvent qu'une portion de glande, et cette portion est, en outre, plus ou moins déformée. Mais ces portions de glandes déformées se multiplient, envahissent les diverses tuniques de l'estomac sans changer notablement de type, et constituent ainsi un caractère morphologique important de la néoplasie.

Examinons les principales formes glandulaires qu'on trouve dans l'épithéliome, et pour ce aidons-nous de figures schéma-

tiques. La figure 1 représente un tube glandulaire couvert d'ampoules, soit de culs-de-sac dilatés et sphéroïdes. Supposons que ces ampoules se détachent pour constituer la partie prépondérante des formes glandulaires néoplasiques : nous aurons une première variété d'épithéliome, que nous appellerons *ampullaire*. Cette expression me semble préférable à celle d'alvéolaire, le mot alvéole convenant plutôt à l'espace creusé dans le tissu qu'à la portion de glande ayant forme d'ampoule. La variété ampullaire est certainement la moins fréquente dans

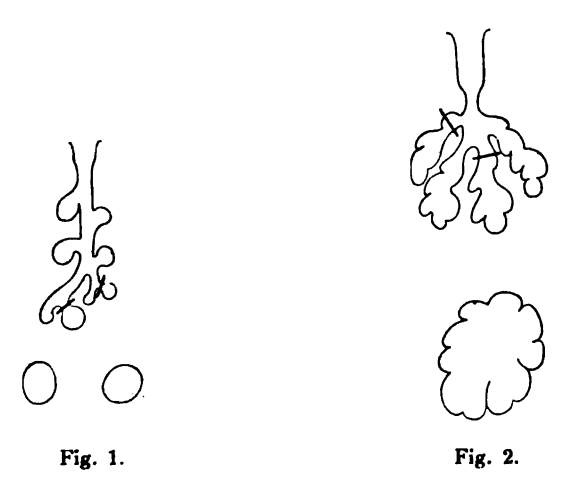


Fig. 1. Fig. 2.

l'estomac et elle est généralement partielle, c'est-à-dire combinée avec d'autres.

Dans la déformation représentée figure 2, le tube glandulaire digité est couvert de véritables grappes d'ampoules. Lorsque ces grappes détachées constituent les formes glandulaires prépondérantes, l'épithéliome est *racémiforme* (de *racemus*, grappe). Cette variété est commune.

Dans certains cas, les glandes néo-formées se présentent sous la forme de boyaux allongés, de tubes à lumière distincte et parfois très élargie, rectilignes ou dilatés par places en ampoules ou groupes d'ampoules. Ainsi prend naissance une troisième variété, l'épithéliome *tubuleux*, qui peut être *simple*, *tubulo-ampullaire*, ou bien encore *tubulo-racémiforme* (fig. 3).

Les dispositions affectées par les formes glandulaires ne peuvent s'expliquer, dans certains cas, que par la production d'une sorte de ruban épithélial indéfiniment prolongé et replié sur lui-même. Ici, le cordon épithélial, frangé, décrit des sortes de circonvolutions; plus loin, il dessine de véritables tubes droits ou digités; ailleurs encore, des figures diverses; puis, pénétrant dans de grands espaces lymphatiques, il se contourne sur lui-même pour dessiner des grappes ou des

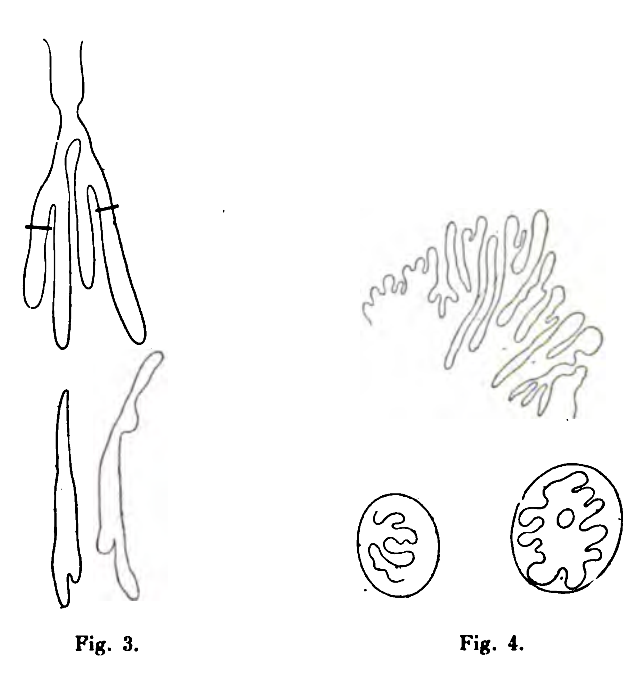


Fig. 3. Fig. 4.

ampoules faisant saillie à l'extérieur ou à l'intérieur de l'espace envahi (fig. 4). Il existe donc une quatrième variété (d'ailleurs rare) d'épithéliome, à laquelle convient le nom de forme *rubanée*.

Il importe de faire remarquer que dans bon nombre de cas les formes glandulaires sont déformées, anguleuses, irrégulières, et par suite sensiblement différentes des types que j'énumère; mais rarement, cependant, au point de ne pouvoir être rattachées à l'un d'eux.

Enfin, il est fréquent de trouver des néoplasies constituées par plusieurs de ces types, suivant les points sur lesquels

portent les préparations. On doit, dans ces cas, tenir compte du type prédominant. Ce serait vouloir compliquer inutilement la description que d'admettre des variétés tirées de ces multiples combinaisons.

B. *Divers modes de groupement des parties glandulaires et glanduliformes.* — Les parties glandulaires ou glanduliformes de l'épithéliome affectent entre elles certains rapports, et, d'autre part, sont interposées à un stroma qui divise la masse néoplasique, considérée dans son entier, de diverses manières. De là une seconde série de caractères venant compléter ceux qui viennent d'être énumérés et pouvant servir au classement des variétés d'épithéliome.

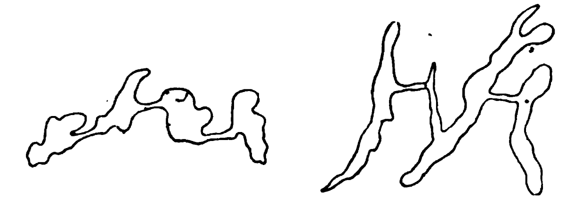


Fig. 5.

Pour procéder avec méthode, il faut considérer : 1° les rapports des éléments glandulaires entre eux, et 2° la disposition du stroma vis-à-vis de ces éléments ou groupements d'éléments.

1° Les éléments glandulaires peuvent être les uns par rapport aux autres : *a*) isolés; *b*) anastomosés; *c*) en continuité ou en sub-continuité.

a) L'isolement des formes glandulaires les unes des autres à travers le tissu de la néoplasie se montre surtout dans les variétés ampullaire et racémiforme; il existe souvent dans quelques portions seulement du néoplasme.

b) Tandis qu'à l'état normal les glandes et leurs digitations restent séparées nettement les unes des autres, sans communiquer entre elles, il est fréquent de voir les parties glandulaires de l'épithéliome s'anastomoser. Ces anastomoses se font, soit par l'intermédiaire de canaux étroits, soit au contraire largement, à plein canal en quelque sorte, ce qui peut donner à la portion épithéliale de la néoplasie une apparence franchement *réticulée* (fig. 5).

c) Les éléments de l'épithéliome peuvent, au moins dans une grande partie du néoplasme, affecter une disposition *continue* ou presque continue, c'est-à-dire former une masse non segmentée, non coupée de cloisons conjonctives. C'est ce qu'on observe dans la forme rubanée.

2° Les parties glanduliformes de l'épithéliome sont distribuées dans une sorte de stroma plus ou moins épais et compact. Elles subissent parfois de ce fait des déformations plus ou moins notables, et, en tout cas, des rapports réciproques entre les parties épithéliales et la trame conjonctivo-vasculaire résultent des apparences variables relatives à la couleur et à la consistance des tumeurs. Les principaux faits à signaler sont : *a*) la dissémination sans ordre particulier des parties glanduliformes; *b*) la distribution de ces parties autour de pédicules; *c*) la circonscription, sous forme de lobules ou de nodules, des portions renfermant les éléments glanduliformes.

a) La dissémination des ampoules et des grappes est extrêmement fréquente, mais il est rare que les portions de tumeurs qui présentent ces formes glandulaires ne soient pas parcourues par des bandes conjonctivo-vasculaires leur faisant prendre une apparence plus ou moins nettement segmentée.

Quand toute segmentation fait défaut, l'épithélioma est en *semis*.

Le semis est serré quand les parties glandulaires sont rapprochées et séparées par de minces tractus conjonctifs; il est discret quand ces mêmes parties sont éloignées les unes des autres et séparées par des tractus épais et souvent alors condensés. Dans le premier cas, le cancer est généralement mou; il est, au contraire, dur, squirrheux, dans le second. Mais la mollesse et la dureté plus ou moins prononcées des tumeurs dépendent de particularités diverses et ne sont pas étroitement liées à des formes anatomiques particulières.

b) La distribution des parties glanduliformes autour d'un pédicule conjonctif et vasculaire n'est pas très fréquente. Elle donne naissance à des sortes de polypes cancéreux, à surface parfois villeuse ou ayant l'aspect d'un chou-fleur. L'épithéliome rubané affecte volontiers cette disposition particulière,

qui est presque toujours accompagnée d'une sorte de fragmentation de la masse principale par suite de la pénétration du ruban épithélial soit dans de gros vaisseaux lymphatiques, soit dans des espaces alvéolaires plus ou moins étendus, creusés dans l'épaisseur de la paroi stomacale.

c) Dans la plupart des cas la masse néoplasique est plus ou moins nettement divisée en compartiments par des tractus conjonctifs, quels que soient d'ailleurs les rapports des formes glandulaires entre elles.

Quand les cloisons conjonctives sont minces et incomplètes,

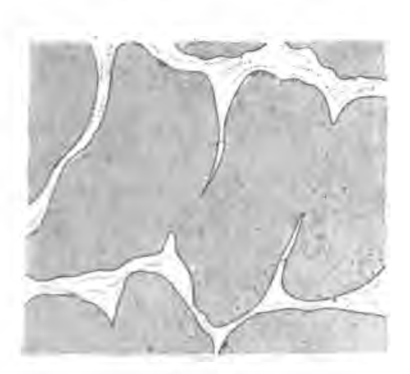


Fig. 6.

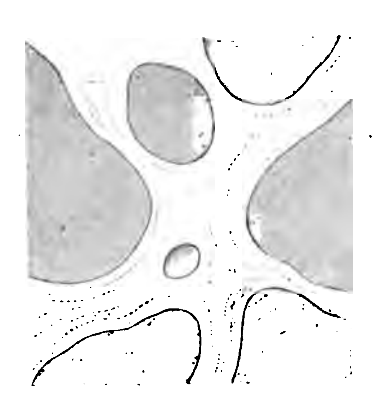


Fig. 7.

cette segmentation dessine des lobules, qui le plus habituellement ne sont que partiellement séparés les uns des autres. Il existe donc une forme *lobulée* et cette forme est fréquente (fig. 6). Dans certains cas ces lobules, au lieu d'être distribués sans ordre dans la partie néoplasique, sont en quelque sorte groupés autour de nervures conjonctives, de façon à constituer une masse distincte des portions voisines. On a ainsi une *polylobulation* (fig. 7). Enfin les lobules ou les polylobules sont, dans certains cas, nettement circonscrits par une forte cloison conjonctive qui donne à la masse ainsi enserrée une forme arrondie, sphéroïdale. Nous dirons alors que l'épithéliome est *nodulaire* (fig. 8). Quand plusieurs nodules sont réunis dans une sorte d'enveloppe commune, il est *polynodulaire*.

d) Dans certains épithéliomes, les ampoules ou les grappes, isolées et circonscrites par du tissu conjonctif assez dense, se

remplissent parfois de liquide, généralement albumineux, et se transforment ainsi en véritables kystes. De là, une forme *kystique* ou *microkystique*, assez souvent reconnaissable à la vue. Quand les éléments épithéliaux ont subi la dégénérescence colloïde qui va bientôt être mentionnée, les kystes sont remplis par cette substance.

En terminant cette énumération, il importe de dire que les formes mixtes ou plutôt combinées, c'est-à-dire dans lesquelles



Fig. 8.

plusieurs de ces apparences coexistent, sont loin d'être rares. D'ailleurs, presque toujours la disposition des éléments glanduliformes, dans les points d'origine ou d'extension du cancer, n'est pas la même dans la muqueuse que dans les couches profondes. La tendance fréquente à la lobulation dans la muqueuse est peut-être la conséquence même de la distribution lobulée normale des glandes.

C. *Etat des éléments épithéliaux*. — Les éléments cellulaires de l'épithéliome sont toujours primitivement des cellules cylindriques qui, lorsqu'elles peuvent se développer librement, tendent à prendre les mêmes caractères que l'épithélium de l'appareil muqueux. Cependant, presque toujours l'épithélium d'un néoplasme, comparé à un épithélium normal, en diffère par des particularités plus ou moins accentuées.

Je ne puis faire ici qu'une simple énumération. A cet égard, il y a lieu de signaler d'abord la disposition générale des éléments, puis, en second lieu, les altérations et dégénérescences.

1° *Disposition des cellules.* — A ce point de vue, on observe deux faits principaux : *a*) revêtement épithélial simple, formé par une couche unique; *b*) épithélium disposé en couches multiples ou même végétant.

a) La distribution de l'épithélium en une couche simple n'est pas la plus fréquente. Bien que les éléments cellulaires soient alors dans les conditions les plus favorables à leur développement régulier, on peut observer diverses modifications. Nous signalerons : α, une sorte d'état d'irritation, caractérisée par le gonflement et l'état granuleux du noyau, l'hypertrophie ou mieux la turgescence du protoplasma, altérations qui s'accompagnent de modifications dans les affinités de ces parties pour les colorants habituels et de tendance à une sorte d'épaississement, au moins sur quelques points, de la couche épithéliale; β, les déformations d'origine mécanique, d'où résultent des formes prismatiques basses ou cubiques. Ces déformations proviennent de la pression excentrique exercée sur les cellules par l'accumulation dans les ampoules ou les tubes de produits liquides ou albumineux, s'amassant parfois dans les espaces tapissés d'épithélium.

b) Dans la plupart des épithéliomes, les cellules prolifèrent et tendent par suite à former plusieurs couches ou à combler les espaces libres. Quand les cellules multipliées restent pariétales, elles sont généralement cylindriques ou prismatiques et forment simplement des nodosités à l'intérieur des ampoules ou des grappes. Mais, dans quelques cas, la multiplication cellulaire est telle que, de la paroi épithéliale, on voit partir des sortes de bourgeons cellulaires ou des colonnes pouvant s'anastomoser, parfois même une sorte de nappe épithéliale qui comble entièrement la lumière des glandules. Les cellules ainsi éloignées de leur base et comprimées réciproquement perdent leur forme prismatique et deviennent le plus souvent polyédriques, tout en conservant les principaux caractères des cellules épithéliales. Enfin, la multiplication des éléments pariétaux peut donner naissance à des cellules isolées qui restent

libres ou se mettent en amas et subissent des altérations plus ou moins profondes.

2° *Altérations des épithéliums.* — Les cellules cylindriques de l'épithéliome sont susceptibles, en se multipliant, de subir des modifications de formes très importantes. Déjà nous avons vu qu'elles peuvent devenir polyédriques. Dans quelques cas, elles se transforment tantôt en petites cellules ayant encore des caractères épithéliaux, tantôt en éléments de taille très variable, très différentes des cellules épithéliales dont elles proviennent. Ces deux formes de cellules annoncent la transformation de l'épithéliome en cancer diffus et seront décrites avec la seconde espèce de cancer stomacal. Nous ne ferons donc ici qu'énumérer les *dégénérescences* qui peuvent atteindre les cellules de l'épithéliome. Les principales sont : la *vacuolaire*, la *colloïde*, la *granuleuse* ou *granulo-graisseuse*, la transformation *hyaline* et enfin la *mortification* (sorte de nécrose de coagulation) donnant lieu à des aspects divers.

Il n'entre pas dans mon plan de décrire ici ces diverses altérations histologiques. Je dirai simplement que les vacuoles renferment parfois dans leur intérieur un noyau en voie de désagrégation, ou bien un ou plusieurs globules blancs ayant pénétré de l'extérieur à l'intérieur de la cellule.

§ 2. — CARCINOME

Le cancer de l'estomac est loin de se présenter toujours sous la forme de l'épithéliome à cellules cylindriques, constitué par des éléments glanduliformes. Dans un grand nombre de cas, il est dépourvu de formes plus ou moins analogues à des glandes, et les éléments qui le composent sont tantôt disséminés sans aucun ordre dans le stroma, tantôt disposés en amas ou en colonnes pleines ne présentant ni lumière, ni ordination des cellules. Pour distinguer cette variété de cancer, on a employé en Allemagne, avec Hauser, l'expression de « *carcinoma cylindro-epitheliale solidum* » [1]. Comme les éléments qui entrent dans sa constitution ne deviennent qu'acciden-

[1] G. Hauser, *Das cylinderepithel. Carcinom des Magens und des Dickdarms*, Iéna, 1890.

tellement et partiellement cylindriques, et qu'à tous égards la néoplasie est très différente de l'épithéliome, je propose de la désigner sous le nom de *carcinome* ou *cancer infiltré*.

Variétés du carcinome. — Le caractère général de ce cancer est d'être dépourvu de formes glandulaires. Mais nous venons de dire que les éléments qui le constituent ne sont pas toujours tous isolés, infiltrés dans le stroma; dans certaines tumeurs, une partie d'entre eux sont groupés. Il y a donc lieu d'admettre deux variétés de carcinome : le *carcinome type* ou *infiltré pur*, et le carcinome *semi-infiltré* ou *columnaire*.

A. *Carcinome type ou infiltré pur*. — Cette variété de cancer de l'estomac est aussi nettement définie que l'épithéliome à cellules cylindriques. Elle prend toujours naissance au niveau de tubes glandulaires ayant conservé le type pylorique ou le type peptique. Cela ne veut pas dire que l'appareil muqueux reste toujours intact. Il est altéré et même détruit dans beaucoup de cas, mais la cancérisation ou la destruction en ont lieu secondairement à la transformation carcinomateuse de la partie de muqueuse située au-dessous de lui et correspondant à la région des tubes glandulaires. Aussi l'appareil muqueux est-il parfois conservé à la façon d'un toit au-dessus de la muqueuse infiltrée de cancer.

On sait que dans les tubes glandulaires de l'estomac, il y a trois variétés d'épithélium : le pylorique, la cellule principale, la cellule de bordure ou peptique. Le processus débute par une forte multiplication de ces cellules, qui perdent leur ordination et deviennent bientôt libres au milieu de la charpente de la muqueuse, par suite d'une sorte de dislocation du tube glandulaire, avec rupture de la membrane basale.

Comme, au début, les cellules multipliées conservent pendant un certain temps, même lorsqu'elles sont isolées de leur membrane de soutien, des caractères épithélioïdes, on pourrait croire à l'existence de trois sous-variétés de cancer diffus, suivant que la néoplasie provient de l'une ou de l'autre des trois espèces de cellules spécifiques. Mais les cellules pyloriques et les cellules principales perdant très rapidement leurs caractères propres, je n'ai pu jusqu'à présent différencier que la *sous-variété à cellules peptiques*. J'en ai fait connaître un exemple remarquable, dont l'étude a été facilitée par la pré-

sence, dans la muqueuse stomacale, en dehors de l'infiltration cancéreuse principale, de petits foyers récents et isolés [1]. Cette variété rare du cancer, dont j'ai depuis retrouvé deux autres exemples, prend naissance dans une muqueuse atteinte de gastrite parenchymateuse.

Il semble bien que cette gastrite soit, par rapport au cancer infiltré, ce qu'est la gastrite avec transformation muqueuse par rapport à l'épithéliome, c'est-à-dire un terrain de prédilection, et en quelque sorte de préparation, puisque la forme prise par le cancer semble dépendre de l'état structural de la muqueuse. Il y a là une sorte de règle de physiologie pathologique qui mérite de fixer l'attention.

Dans la plupart des cas, le cancer infiltré règne dans une grande étendue de l'organe, et les caractères histologiques qu'il présente peuvent être alors un peu différents suivant les régions.

Dans un cas typique, je vois, d'après mes notes, que dans la région pylorique les éléments des tubes glandulaires donnent naissance à de petites cellules épithélioïdes perdant rapidement leur ordination et devenant colloïdes sur place, avant même la dislocation complète de la glande; que dans la région peptique, on reconnaît parmi d'autres éléments des cellules de bordure, presque toutes très altérées et vacuolaires, mais ayant conservé l'aspect *peau d'orange du protoplasma* et une affinité marquée pour l'éosine et l'aurantia.

Quand les cellules du carcinome infiltré n'ont plus de caractères spécifiques, elles se présentent sous deux formes principales, qu'il est assez difficile de dénommer convenablement.

Une première forme est représentée par des cellules relativement petites, ayant conservé un aspect épithélial, mais sans forme précise. Ce sont des sortes de *cellules épithélioïdes indifférentes*, mais susceptibles, dans certaines conditions, de se développer et de prendre un caractère épithélial plus manifeste. On s'est servi, pour désigner les éléments des formes infiltrées, tantôt du terme « *cellules atypiques* », tantôt du terme « *cellules polymorphes* ». Le premier est applicable à ces cellules, à la condition qu'il soit bien entendu qu'il s'agit

[1] G. Hayem, *Cancer de l'estomac à forme infiltrée et à cellules dérivant des éléments peptiques des glandes. Bull. de la Soc. anatomique de Paris*, 1905.

encore d'éléments épithéliaux. Cette variété est, dans le cancer infiltré pur, la moins abondante et la moins caractéristique. Celle qui prédomine et donne à la néoplasie une signification nette est la seconde variété, constituée par des cellules de forme variable, mais presque toujours irrégulièrement arrondie, de dimension tantôt petite et moyenne, tantôt grande ou même gigantesque, renfermant un ou plusieurs noyaux, relativement volumineux, parfois énormes, bourgeonnants, de forme bizarre, cellules ayant des affinités particulières pour les colorants.

Je veux bien qu'on donne à ces cellules l'épithète de « *polymorphes* », mais en insistant sur ce fait que cette dénomination s'applique à des éléments qui, tout en provenant de cellules épithéliales, paraissent incapables de reproduire, comme les cellules atypiques, de l'épithélium cylindrique. L'expression de cellules carcinomateuses, qui certes serait préférable à certains égards, aurait l'inconvénient de rappeler d'anciennes théories abandonnées, et de faire croire à la spécificité d'éléments qui présentent une certaine analogie avec ceux d'autres tumeurs, et entre autres des sarcomes cellulaires.

Les *altérations* et *dégénérescences* des éléments du carcinome infiltré sont fréquentes.

Les cellules épithéliales spécifiques et atypiques peuvent être atteintes des dégénérescences signalées à propos de l'épithéliome. Quand il s'agit de la dégénérescence colloïde, il se forme un cancer diffus et colloïde d'emblée.

Les cellules polymorphes (carcinomateuses) subissent la dégénérescence vacuolaire, la dégénérescence pigmentaire, mais il ne paraît pas démontré qu'elles puissent devenir colloïdes. Elles sont fréquemment envahies par des leucocytes.

B. *Carcinome semi-infiltré.* — L'individualité de cette variété de cancer est également bien tranchée. Elle s'affirme par l'existence dans un cancer infiltré de *colonnes cellulaires*, diversement disposées, généralement anastomosées.

Ce cancer me paraît avoir pour point de départ, comme l'infiltré pur, la partie tubuleuse des glandes préexistantes. Tandis qu'un certain nombre de ces tubes produisent des éléments dissociés, se répandant dans le stroma conjonctivo-vasculaire, d'autres tubes se remplissent de cellules *atypiques*, qui restent soudées entre elles, et forment ainsi des colonnes dépassant le

plus souvent dans la muqueuse le diamètre des tubes normaux.

Bien que, dans les parties infiltrées, on trouve presque toujours un nombre plus ou moins considérable de cellules polymorphes, on peut dire que la cellule atypique caractérise le cancer semi-infiltré au même titre que la cellule polymorphe le cancer infiltré pur. L'épithélium atypique des colonnes provient de l'épithélium pylorique ou des cellules principales multipliées. Il ne me semble pas que la cellule de bordure (peptique) puisse lui donner naissance. Dans certains cas, la multiplication cellulaire aboutissant à la production d'une colonne part d'un tube ayant subi une transformation muqueuse sur place, peut-être même de tubes muqueux de remplacement issus des goulots glandulaires.

Les colonnes cellulaires se distinguent nettement des tubes de l'épithéliome. Les éléments y sont distribués sans ordre et déformés de diverses manières par pression réciproque, mais restent accolés, comme agglutinés. Ils ne dessinent pas de lumière, comme dans les formes glandulaires, tout en s'écartant parfois, pour laisser apparaître des espaces clairs. Ces espaces n'ont pas de bordure épithéliale, analogue à celle des ampoules, des grappes ou des tubes. Ils sont dus à des dégénérescences cellulaires ou à des produits de sécrétion qui refoulent en quelques points les éléments cellulaires.

Les colonnes se comportent dans la muqueuse et dans les tuniques sous-jacentes de *deux manières différentes*. Le plus souvent elles s'anastomosent entre elles pour former un réseau. Le cancer prend alors une apparence *nettement réticulée*. Dans la muqueuse, les colonnes sont généralement très larges et anastomosées à plein canal dans les parties voisines de la muscularis. Il n'est pas rare qu'une portion de ce réseau soit constituée par l'envahissement des lymphatiques nombreux et larges dans cette région. Dans les autres tuniques, les colonnes deviennent généralement plus étroites et forment des mailles plus allongées.

La distribution de ces réseaux n'est pas toujours quelconque. A côté d'une forme disséminée, il existe des dispositions systématiques analogues à celles qui ont été signalées à propos de l'épithéliome. Tantôt on reconnaît une *lobulation* plus ou

moins nette; tantôt un groupement serré autour duquel règne une enveloppe conjonctive de manière à délimiter des *nodules* ou des *polynodules*. Il est parfois possible, dans ces nodules, de constater une disposition rayonnée des colonnes autour d'une sorte de centre.

Dans une autre forme de cancer, les colonnes, extrêmement élargies et fusionnées sur certains points, forment de véritables *lacs* remplis de cellules, tantôt pressées et déformées, tantôt, au centre de l'amas, isolées les unes des autres.

Le cancer columnaire peut donc être divisé en deux sous-variétés : la *réticulée* et la *lacuforme*.

Le cancer semi-infiltré présente une particularité intéressante qui permet d'en faire une sorte de tumeur intermédiaire, servant à relier l'épithéliome au cancer infiltré et montrant, en tout cas, que les cellules atypiques sont bien de nature épithéliale. En effet, lorsque les colonnes pénètrent dans des espaces préformés, notamment dans de gros troncs lymphatiques, parfois très éloignés de la muqueuse, par exemple situés dans le péritoine, on voit apparaître un ruban cellulaire diversement contourné, dessinant parfois une grappe tout à fait analogue à celles du cancer racémiforme, et formée par une rangée d'éléments prismatiques qui paraissent être fixés à une membrane basale.

La parenté du carcinome et de l'épithéliome est rendue encore évidente par la fréquence des *formes mixtes*, auxquelles convient le nom d'*épithélio-carcinome*.

§ 3. — ÉPITHÉLIO-CARCINOME

L'épithélio-carcinome est une tumeur complexe, constituée par un mélange d'épithéliome à cellules cylindriques et de cancer infiltré. Il en existe deux variétés distinctes, suivant que la néoplasie prend cette forme mixte d'emblée ou que la production de carcinome infiltré se montre dans le cours du développement d'un épithéliome.

A. L'*épithélio-carcinome primitif* est une variété très intéressante, se présentant sous des aspects très variables, mais d'une interprétation facile quand on connaît bien les types purs de

l'épithéliome et du carcinome. Je ne puis en donner ici une description détaillée; je dois me contenter d'en indiquer très sommairement les principales particularités. La néoplasie complexe semble pouvoir se produire suivant trois procédés :

a) Dans une série de cas, les formes glandulaires de l'épithéliome se développent en même temps que le cancer infiltré et sont disséminées et en quelque sorte noyées dans l'infiltration cancéreuse. Là, elles conservent plus ou moins nettement leur caractère épithéliomateux ou tendent à le perdre par transformation sur place de l'épithélium primitivement cylindrique en cellules atypiques et en cellules polymorphes.

b) Dans une seconde catégorie de faits, plus rares, le cancer prend nettement en quelques points les caractères de l'épithéliome, tandis que dans d'autres il revêt ceux d'un carcinome infiltré ou semi-infiltré, voire même de ces deux variétés à la fois.

c) Enfin, dans quelques néoplasies, il semble que les formes glandulaires de l'épithéliome, au fur et à mesure de leur développement, subissent une modification par transformation des cellules cylindriques en cellules atypiques et en cellules polymorphes.

On comprend qu'il soit par suite difficile de différencier certaines de ces tumeurs de l'épithélio-carcinome secondaire, ce qui d'ailleurs est sans grande importance.

Jusqu'à présent, les cas d'épithélio-carcinome que j'ai observés se sont développés dans la muqueuse pylorique en voie de transformation muqueuse.

La néoplasie prend souvent, dans les couches sous-jacentes à la muqueuse, une disposition lobulée ou plus ou moins nettement nodulaire.

Dans une de mes observations, certains groupes d'épithéliome racémiforme étaient fragmentés et disséminés dans des espaces remplis de liquide, mais à paroi conjonctive, ce qui donnait lieu à des apparences kystiformes très particulières.

B. L'*épithélio-carcinome secondaire* par transformation, tout au moins partielle, de l'épithéliome en cancer infiltré, est assez commun.

Les cellules de l'épithéliome en voie de transformation deviennent, en se multipliant, les unes polymorphes, les autres

atypiques ; les parties glanduliformes de la tumeur éclatent, pour ainsi dire, par rupture ou résorption de la membrane basale, et les cellules modifiées s'infiltrent dans le stroma. Celles qui sont atypiques forment parfois des colonnes réticulées, comme dans le carcinome semi-infiltré ; les polymorphes restent isolées et s'insinuent en rangées irrégulières dans les interstices tissulaires.

Dans certains cas, les colonnes de cellules atypiques paraissent être le résultat de la transformation sur place, par prolifération cellulaire, d'une portion d'épithéliome à éléments glanduliformes anastomosés.

La segmentation des parties cancérisées en lobules ou en nodules est assez habituelle.

On peut présenter un résumé des distinctions qui viennent d'être établies dans les diverses variétés de cancer de l'estomac sous la forme d'un tableau :

I. — Épithéliome. Facteurs des diverses variétés

A. Forme glandulaire.	ampoules (ép. ampullaire) grappes (ép. racémiforme) tubes (ép. tubuleux) ruban (ép. rubané)	B. Groupement des éléments glandulaires	dissémination anastomose continuité ou subcontinuité
C. Distribution des éléments glandulaires	semis lâche ou serré lobulation ou polylobulation nodulation ou polynodulation transformation kystique	D. État des cellules épithéliales	couche simple couches multiples dégénérescences

II. — Carcinome ou cancer infiltré. Variétés

A. Infiltré pur	à éléments spécifiques à éléments polymorphes et atypiques	B. Semi-infiltré ou columnaire	réticulé	lobulé nodulaire
			lacuforme	

III. — Épithélio-Carcinome

Variétés.	primitif (d'emblée mixte) secondaire (consécutif à l'épithéliome)

RÉTRÉCISSEMENTS ET OBLITÉRATIONS
DE L'INTESTIN GRÊLE

Par MM.

TUFFIER et MARTIN

Agrégé, chirurgien de Beaujon. De Montpellier.

Par rétrécissement de l'intestin grêle, nous entendons *les diminutions de calibre de cet organe consécutives à une modification pathologique de ses parois*. Nous laisserons de côté les modifications de calibre reconnaissant des causes extrinsèques, compression ou coudure par bride, par tumeur, etc. Ce ne sont, à proprement parler, que de *pseudo-rétrécissements*, dont l'étude est d'ailleurs bien faite dans la plupart des livres classiques. Il y a grand intérêt au contraire à réunir dans une même étude les notions de date récente relatives à l'étude des *rétrécissements vrais* de l'intestin; on les chercherait en vain dans les ouvrages didactiques, et cependant il y a là pour la chirurgie abdominale une voie ouverte, toute nouvelle, mais pleine d'espérances; les médecins d'aujourd'hui ne peuvent s'en désintéresser.

Les rétrécissements sont de nature différente, mais on en rencontre surtout trois sortes : ils sont *congénitaux*, *néoplasiques* ou *tuberculeux*. Ils se traduisent cliniquement par les mêmes symptômes et doivent être décrits côte à côte. Il est impossible de séparer l'oblitération congénitale du rétrécissement de même nature : ils reconnaissent le plus souvent les mêmes causes pathogéniques, il n'y a entre eux qu'une différence de degré, comme entre l'occlusion aiguë et l'occlusion chronique.

*
* *

A côté de ces rétrécissements parfaitement connus aujourd'hui, il y en a d'autres dont l'existence apparaît comme douteuse à beaucoup d'auteurs, mais dont il nous faut au moins

faire mention. Il s'agit de ces cas rangés par Gérard Marchand[1] sous le nom de *rétrécissements inflammatoires* consécutifs à des ulcérations de natures diverses, typhique, inflammatoire (entérites), dysentérique, syphilitique. Il paraît bien évident, comme le dit G. Marchand, que « l'état scléreux marque le stade définitif d'une lésion irritative, sans que l'on puisse préciser la cause réelle qui procède à la localisation de l'inflammation sur cette portion d'intestin ». Mais les arguments en faveur de l'existence de ces rétrécissements ne sont pas à l'abri de toutes critiques; rien n'est moins prouvé que le rétrécissement syphilitique : les mêmes arguments qui militent contre son existence sur le gros intestin peuvent servir pour l'intestin grêle. Nous avons cependant observé un de ces cas de syphilome intestinal chez une femme dûment syphilitique, et la nature des lésions constatées par la laparotomie est d'autant moins douteuse que n'ayant rien pu extirper, nous avons vu la tumeur fondre sous le traitement spécifique, et tous les accidents disparaître. Sans doute la syphilis intestinale est d'une extrême rareté; mais les études récentes sur la syphilis de l'estomac sont de nature à nous éclairer sur cette question. (Voy. Tuffier, *Chirurgie de l'estomac*.) Quant aux autres causes étiologiques, si on ne peut en l'état actuel de la science les repousser par aucun argument péremptoire, il n'est pas douteux néanmoins que de nombreux rétrécissements qualifiés inflammatoires étaient de nature tuberculeuse.

Il faut aussi connaître les *rétrécissements consécutifs à l'étranglement herniaire*, sur lesquels nous avons été éclairés par la récente discussion provoquée à la Société de chirurgie par la communication de Lejars (Soc. de chir., 1905).

On peut observer : (α) Des rétrécissements précoces apparaissant peu après la réduction de la hernie par le taxis ou la kélotomie;

β) Des rétrécissements tardifs, qui se manifestent parfois très longtemps (huit ou dix ans) après l'étranglement, même sans qu'il y ait eu à proprement parler d'étranglement (cas de Baisch). Ils reconnaissent pour cause des pertes de substance des parois intestinales par sphacèle; ce sont des rétrécissements vrais, mais

[1] Consulter pour les indications bibliographiques l'index placé à la fin de cette étude.

il existe aussi des sténoses produites par des brides ou des inflammations péri-intestinales qu'il faut distinguer de la catégorie précédente. Le sphacèle des parois intestinales peut être produit par des lésions du mésentère, comme l'ont bien prouvé les expériences de Maas et de Schloffer.

Il existerait en outre des pseudo-rétrécissements intestinaux dont Gauckler et Nau ont rapporté un exemple à la Société anatomique. Les auteurs ont présenté l'intestin d'un nouveau-né dont l'aspect moniliforme aurait pu en imposer pour une série de rétrécissements; or, « l'examen histologique montre qu'il ne s'agit pas de rétrécissements organiques, mais simplement d'alternatives de contraction et de dilatation de la tunique musculaire. Aux points rétrécis cette dernière est épaisse, ses deux plans sont bien distincts. Graduellement, à mesure que l'on va de la région rétrécie à la région dilatée, la tunique musculaire s'amincit au point de devenir linéaire dans la paroi des ampoules. » Nous connaissons encore trop peu ces cas pour pouvoir les apprécier; il nous suffit de les avoir signalés.

RÉTRÉCISSEMENTS ET OBLITÉRATIONS CONGÉNITALES

Des cas isolés ont été publiés il y a longtemps déjà: Pied (1802), Desgranges (1803), Guyot (1829), Depaul (1855), Polaillon (1876).

Les travaux envisageant la question dans son ensemble sont plus récents. En allemand, citons les travaux de Fiedler, Theremin, Born Schlegel (cet auteur a réuni 54 cas d'atrésies ou sténoses de l'intestin grêle), Braun; en anglais, ceux de Bland Sutton, Hobson.

En France nous possédons les études récentes de Ducros, Ecoffet; les cas publiés par Chaput, Brindeau, Mauclaire, Durante, Villemin, Weil et Pehu, le rapport de Tuffier, l'article très documenté de Savariaud.

Anatomie pathologique. — Quoique ces lésions soient rares, le nombre de cas publiés est assez considérable pour qu'on puisse présenter une étude synthétique de la question.

Il faut distinguer :

1° Rétrécissements ou oblitérations valvulaires;

2° Rétrécissements ou oblitérations segmentaires;

3° Sections.

1° Valvules. — Constituées par un repli de la muqueuse, elles sont d'étendue et de dimensions variables. Dans certains cas, elles forment un véritable diaphragme qui oblitère complètement la lumière de l'intestin. Elles sont quelquefois *isolées;* d'autres fois, *multiples*, elles s'étagent à intervalles plus ou moins éloignés sur le même intestin.

2° Rétrécissements segmentaires. — Cette forme est plus fréquente que la précédente. L'atrésie porte sur tout un segment d'intestin; celui-ci n'est plus qu'un mince cordon de longueur variable réunissant les deux bouts d'intestin; à son niveau, le mésentère fait presque toujours défaut. *Au centre de ce cordon fibreux*, lorsqu'on l'a examiné au microscope, on a toujours retrouvé les éléments constitutifs des tuniques intestinales : la muqueuse avec ses cellules caractéristiques faisant défaut par places, la tunique musculaire dont les éléments étaient très atrophiés. Comme dans la forme précédente, il existe des rétrécissements uniques ou multiples.

3° Sections. — Le mot définit la lésion. Les deux bouts d'intestin sont plus ou moins rapprochés l'un de l'autre. Dans certains cas l'écartement est très considérable : une extrémité est sous le foie tandis que l'autre est dans la fosse iliaque. Le mésentère fait parfois complètement défaut au niveau de la section; dans d'autres cas, il réunit les deux tronçons d'intestin.

L'*absence* du gros intestin n'est pas rare chez des enfants naissant avec une absence de l'anus et du rectum. L'absence peut remonter plus haut et *intéresser l'intestin grêle*. Dans le cas de William Thomas, il n'y avait que le duodénum et la fin de l'iléon; tout le reste de l'intestin faisait défaut.

Une *fistule ombilicale* par persistance du diverticule de Weckel se complique parfois de sténose au-dessus ou au-dessous de l'abouchement du diverticule (*Thèse de Cazin, Paris, 1862*).

État de l'intestin. — Son étude présente au point de vue chirurgical la plus haute importance; elle nous explique pourquoi certaines opérations sont impossibles à pratiquer, pourquoi aussi les résultats sont très mauvais quel que soit le mode opératoire employé.

Au-dessus de la sténose, l'intestin est très dilaté; son calibre atteint parfois des proportions considérables, 6 à 7 centimètres de diamètre. Au-dessous du rétrécissement, l'intestin est au contraire très atrophié; dans certaines observations il avait le calibre d'une plume d'oie, d'un ver de terre, quelques millimètres à peine. Il est facile de prévoir qu'un organe ainsi atrophié sera peu utile à la fonction après la suppression du rétrécissement, et qu'il sera impossible dans la plupart des cas de rétablir le cours des matières par une entéro-anastomose. Parfois cependant l'intestin est *dilaté au-dessous* de la sténose; il y a généralement alors *deux sténoses superposées*, et la présence de la seconde explique la dilatation du segment intermédiaire.

Contenu de l'intestin. — Au-dessus de la sténose, l'intestin contient du méconium coloré vert; au-dessous on ne trouve qu'un magma grisâtre formé de mucus et de produits de desquamation de la muqueuse intestinale. Dans un cas de Braun, l'auteur put découvrir au milieu de ce magma *les restes d'un cylindre intestinal* invaginé et saisir pour ainsi dire sur le fait la pathogénie de ce rétrécissement. Il peut arriver que le méconium situé dans le segment inférieur soit coloré : cela indique, selon toutes apparences, que l'occlusion a été postérieure à la formation du méconium et par conséquent au développement de l'intestin; ces cas sont les plus favorables à une intervention chirurgicale.

Siège. — Les atrésies siègent plus volontiers en deux points précis de l'intestin grêle : le duodénum et la fin du jéjuno-iléon.

Ducros, sur 81 cas, trouve 33 atrésies du duodénum et 40 du jéjuno-iléon.

Pathogénie. — On a émis de nombreuses hypothèses pour expliquer ces malformations; pour pouvoir les apprécier, rappelons en quelques mots le développement de l'intestin.

L'intestin ne se développe pas, comme le croyaient les anciens, par tronçons allant à la rencontre les uns des autres. Au début il est constitué par une gouttière dont les bords ne tardent pas à venir se souder sur la ligne médiane, formant ainsi un cylindre fermé à ses deux bouts et communiquant avec la vésicule ombilicale par un canal qui, s'allongeant dans la

suite du développement, formera le diverticule de Meckel. Le tube intestinal, situé d'abord dans le plan antéro-postérieur, ne tarde pas à former trois anses : une supérieure aux dépens de laquelle se formera le duodénum, une inférieure qui donnera le côlon descendant et le rectum, une moyenne enfin au sommet de laquelle est inséré le diverticule de Meckel et qui formera le reste du tractus intestinal. La branche inférieure de l'anse moyenne se différencie pour former le cæcum et subit un mouvement de rotation, en sens inverse des aiguilles d'une montre, qui place les organes dans leur position définitive. Normalement, il n'y a donc *aucune valvule* sur l'intestin dont la persistance puisse expliquer les malformations que nous étudions. L'arrêt de développement invoqué par certains auteurs ne peut pas, comme pour le bec-de-lièvre ou l'imperforation de l'anus, expliquer la persistance d'une disposition fœtale retrouvée chez le sujet développé.

Les théories pathogéniques invoquées sont multiples; nous indiquerons les principales en les rangeant sous trois chefs :

1° Causes d'origine infectieuse ou microbienne. — *A priori* il semblerait rationnel de supposer que les valvules peuvent représenter, comme chez l'adulte, le reliquat de la *cicatrisation d'une ulcération banale* ou spécifique. L'histologie ne confirme pas cette manière de voir, car on ne trouve dans la constitution des rétrécissements congénitaux aucun tissu de cicatrice, et le microscope n'y révèle aucune trace de lésions tuberculeuses; ils sont formés par des replis de la muqueuse, et cette constitution permet précisément de les distinguer chez l'adulte des rétrécissements acquis. On peut, avec quelque vraisemblance, supposer que les oblitérations sont dues à la prolifération et à la soudure de deux points voisins de la muqueuse intestinale exulcérée, mais aucun fait ne vient confirmer cette hypothèse.

2° Causes mécaniques. — La *torsion* d'une anse intestinale, l'invagination d'un tronçon intestinal (cas de Chiari et de Braun) ont été invoquées; il est très probable qu'elles sont justement mises en cause dans quelques cas. Il est très probable aussi que la péritonite fœtale joue un rôle important dans la formation des lésions que nous étudions. L'existence de cette affection, d'origine syphilitique pour les uns, tuberculeuse pour les

autres, n'est pas douteuse. Au moment de la naissance elle est quelquefois en évolution, mais on peut parfaitement supposer qu'elle soit guérie à cette époque, ne laissant après elle que des adhérences, des brides, ou même ne se traduisant que par des rétrécissements ou des oblitérations, la bride fibreuse ayant elle-même disparu.

Un mécanisme de ce genre (*section par bride*) est le seul qui explique les séparations complètes de l'intestin. Les cas de Pœlman et de Oliver sont très instructifs à cet égard : ces auteurs ont eu la bonne fortune d'observer deux cas dans lesquels le bout supérieur sectionné était déjà cicatrisé, tandis que l'inférieur communiquait encore largement avec la cavité péritonéale. Il s'agissait bien évidemment là de section véritable, et on ne peut guère l'expliquer que par une bride.

3° Vice de développement. — Les théories précédentes ne permettent pas d'expliquer tous les faits. Les oblitérations segmentaires leur échappent en partie. *L'arrêt de développement* dû à l'insuffisance de l'apport sanguin par oblitération ou anomalie des vaisseaux sanguins permet d'expliquer ces faits d'une façon satisfaisante pour l'esprit. Cette théorie, défendue par Jaboulay, est confirmée par les faits de Durante, de Godlewski. Les expériences relatées plus haut de Maas et Schloffer sont un argument de plus en faveur de sa vraisemblance.

Rôle du méconium. — Le défaut de développement au-dessous de la sténose est expliqué de façon très séduisante par Savariaud; pour le comprendre, il faut connaître le rôle du méconium. Ce produit constitue d'abord pour l'organisme un émonctoire au même titre que l'urine, mais possède en outre un rôle mécanique qui paraît considérable. Formé au début dans la partie supérieure de l'intestin, où il est teinté en vert par la bile, il est peu à peu repoussé jusqu'à l'anus par les contractions intestinales, dilatant sur son passage les tuniques intestinales qui acquièrent seulement alors leur entier développement. Si le méconium ne descend pas, l'intestin ne se développe pas : c'est ce qui arrive au-dessous des sténoses. Il ne se forme dans cette partie d'intestin qu'un produit de sécrétion blanchâtre, non coloré par la bile, et dont l'action est tout à fait insuffisante pour dilater l'intestin.

CANCER DE L'INTESTIN GRÊLE

Les cancers de l'intestin grêle sont primitifs ou secondaires. Ces derniers présentent peu d'intérêt pour l'opérateur; secondaires à un cancer de l'estomac, du foie, de l'utérus, etc., ils surviennent en général à une période avancée de la maladie, souvent en pleine cachexie, et ne sont justiciables d'aucune opération. Les faits publiés, en assez grand nombre d'ailleurs, présentent un intérêt purement scientifique, et nous les laisserons de côté dans cette étude.

La bibliographie est courte. Il faut citer les thèses de Haussmann, Journet, Badie, mais surtout celle de Lecène, où l'on trouve réunies un grand nombre d'observations qui permettent de se faire une idée exacte de cette question. Les livres classiques français sont à peu près muets à cet égard, mais en Allemagne il faut citer les travaux de Nothnagel et de Mickulicz.

Étiologie. — C'est une affection rare, mais il est difficile d'être fixé sur sa fréquence, puisque jusqu'à ces dernières années on l'a confondue avec la tuberculose hypertrophique. Et même aujourd'hui, en dehors des cas publiés avec examen histologique, on ne saurait être trop circonspect; tuberculose hypertrophique et cancer présentent macroscopiquement les plus grandes ressemblances, et d'éminents chirurgiens s'y sont trompés.

Voici cependant quelques chiffres :

Haussmann, sur 268 cancers de l'intestin, en trouve 25 de l'intestin grêle. Maydl, sur 20480 autopsies, trouve 1460 cancers, parmi lesquels 94 du gros intestin et seulement 6 de l'intestin grêle.

Nothnagel, sur 21358 autopsies, trouve 2125 cancers, 242 du gros intestin et 11 du grêle.

Le cancer de l'intestin grêle est *plus fréquent chez l'homme :* sur 86 observations, Lecène trouve 56 hommes et 30 femmes.

Il est le plus souvent du type conjonctif; c'est un *sarcome,* et on le rencontre de préférence pendant la jeunesse, de vingt à

trente ans (19 cas parmi les 76 observations de Lecène), tandis que de un à dix ans on n'en trouve que 12 et seulement 6 de cinquante à soixante ans. Quant à l'*épithéliome*, beaucoup moins fréquent, c'est surtout après cinquante ans qu'il se développe; le cas de Duncan (in th. de Lecène), relatif à un enfant de trois ans et demi, nous paraît douteux à cause de l'insuffisance de détails histologiques et à cause aussi de la présence de nombreuses métastases, fait plus fréquent dans l'évolution du sarcome.

En dehors de ces quelques notions, il n'y a rien à signaler dans l'étiologie du cancer intestinal. On a invoqué les causes les plus diverses : traumatismes, ulcérations typhiques ou tuberculeuses; mais il est impossible, dans l'état actuel de la science, d'établir les relations qui peuvent unir ces différentes causes au développement du cancer.

Anatomie pathologique. — Il faut décrire séparément le sarcome et l'épithéliome.

1° Sarcome. — Il est bien plus fréquent que l'épithéliome. Lecène en a réuni 76 observations, tandis qu'il n'a pu trouver dans la littérature médicale que 10 observations seulement d'épithéliome. C'est sur l'*iléon* que le sarcome siège le plus volontiers; voici d'ailleurs les chiffres donnés par Lecène :

Angle duodéno-jéjunal.	3 cas
Jéjunum..	10 —
Iléon.	16 —
Fin de l'iléon.	5 —
Total.	34 cas.

Aspect extérieur. — Le volume, variable suivant les cas, est le plus souvent assez considérable; on le compare dans les observations à celui d'une grosse orange, d'une tête d'enfant.

L'anse malade augmentée de volume est de forme irrégulière, elle présente des bosselures de dimensions variables. La coloration est blanc rosé ou jaunâtre; par places, des taches noirâtres trahissent la présence de foyers hémorragiques sous la séreuse; le sarcome est en effet composé de tissus très friables; les vaisseaux se laissent facilement déchirer, et la constitution de ces petites hémorragies sous-séreuses est souvent d'un pré-

cieux secours dans le courant d'une opération pour reconnaître ou tout au moins soupçonner la nature sarcomateuse d'une tumeur.

La néoplasie occupe en général *toute la circonférence de l'intestin*, qu'elle encercle, qu'elle engaine sur une longueur parfois assez étendue. Dans quelques cas la tumeur n'a pas envahi toute la circonférence de l'intestin; elle en occupe seulement une partie, le plus souvent le bord mésentérique, et en se développant elle repousse en haut l'intestin dont elle rétrécit le calibre par coudure.

Coupe. — Les parois infiltrées et épaissies présentent à la coupe un aspect lardacé avec par places des foyers hémorragiques, des foyers ramollis de nécrose, jaune paille, des kystes plus ou moins volumineux contenant tantôt du sang, tantôt un liquide huileux ou jaunâtre.

Aspect intérieur. — Un fait frappe d'abord l'observateur. Même lorsque ces tumeurs ont acquis un volume considérable, l'*intestin n'est pas rétréci;* bien au contraire, on le trouve souvent élargi, formant une poche que certains auteurs appellent « dilatation anévrysmale ». L'histoire clinique permet de prévoir cette disposition : les phénomènes de sténose sont en effet exceptionnels au cours de l'évolution de ces néoplasmes. On les observe cependant dans les cas où la tumeur n'occupe qu'une partie de la circonférence intestinale, le tube intestinal sain et flexible se coudant alors sur la néoplasie (Nelaton).

Ce développement *excentrique* du sarcome est d'explication assez difficile, et celle que donne Lecène n'est pas à l'abri de toute critique. Pour lui cette disposition serait due à « la destruction des fibres musculaires lisses de l'intestin par une tumeur qui ne provoque aucune réaction du tissu conjonctif (comme le font par exemple les petits épithéliomes annulaires à tissu conjonctif dense) ».

A l'intérieur du segment intestinal répondant à la tumeur, la muqueuse est parfois saine; souvent elle présente des *ulcérations* d'étendue et de profondeur variables, recouvertes d'un enduit verdâtre très fétide formé par du tissu sphacélé. Ces ulcérations constituent une porte d'entrée pour l'infection et peuvent expliquer les phénomènes fébriles que l'on observe dans l'évolution de ces néoplasmes.

Très rarement le sarcome se présente sous la forme d'une *tumeur polypoïde ulcérée*, pouvant s'accompagner d'invagination.

Au microscope on retrouve les différentes espèces de sarcome, avec leurs éléments particuliers globo ou fuso-cellulaires, groupés de façon différente suivant les cas, mais ne présentant rien de bien particulier à la localisation intestinale.

Évolution. — On peut rencontrer au moment de la laparotomie des *adhérences* qui compliquent beaucoup les manœuvres opératoires; cependant ces tumeurs restent longtemps mobiles dans la majorité des cas : 34 sur 45 (Lecène).

Les *métastases* s'observent fréquemment au cours de l'évolution des sarcomes. Les ganglions sont souvent envahis et peuvent former une tumeur plus considérable que la tumeur primitive; cette adénite n'est pas toujours cancéreuse, elle est parfois banale et reconnaît pour cause une infection qui prend son point de départ au niveau des ulcérations de l'intestin.

On peut trouver des métastases ganglionnaires à distance, dans les ganglions rétro-péritonéaux, médiastinaux ou même sus-claviculaires. Des noyaux cancéreux peuvent se développer aussi dans les différents viscères avec une fréquence variable.

2° ÉPITHÉLIOME. — Il est bien moins fréquent que le sarcome.

Son *volume* est en général peu considérable : on compare ces tumeurs à une noix, une orange, une bague entourant l'intestin. Parfois cependant le volume est plus important : 8 ou 10 centimètres de longueur sur 4 de diamètre.

La *forme* est variable : ici c'est un *anneau* entourant l'intestin, là une infiltration des tuniques intestinales sur une longueur de 6 ou 8 centimètres; là c'est une *ulcération* cratériforme entourée de nodules, de pastilles, rappelant le cancer du sein en plaques; quelquefois c'est un champignon bourgeonnant et pédiculé. Assez souvent on note des ulcérations sur ces tumeurs; dans un cas de Lubarsch, des ulcérations tuberculeuses coïncidaient avec un adéno-carcinome en plaques.

Il est très important de noter que cette variété de tumeur *rétrécit très fréquemment* le calibre de l'intestin. Tandis que le sarcome a plus volontiers un développement excentrique,

l'épithéliome a un développement concentrique, il se manifeste cliniquement par des symptômes de sténose.

On note parfois de l'envahissement des ganglions mésentériques, plus rarement des métastases viscérales.

Le résultat de l'*examen histologique* est toujours le même : on trouve de l'épithéliome cylindrique, de l'adéno-carcinome, du cancer alvéolaire. Lubarsch, dans un cas d'épithéliome au début, a vu que le néoplasme se développait aux dépens des glandes de Lieberkühn.

Néoplasmes multiples. — Sarcome et épithéliome peuvent être uniques ou multiples. Par quel mécanisme se produisent les localisations multiples? On peut supposer qu'il y a développement successif des différentes tumeurs et qu'il s'agit alors de greffes. Cette hypothèse donne une explication satisfaisante des cas où l'on trouve une tumeur dont le développement paraît plus avancé que celui des tumeurs voisines, mais il n'en est pas toujours ainsi, et lorsque toutes les tumeurs paraissent également développées, on ne peut plus accepter la même explication. Les tumeurs se sont-elles alors développées simultanément? Nous savons d'une part que les cancers primitifs multiples sont d'une extrême rareté; d'autre part on remarque facilement que dans l'intestin toutes les conditions sont réunies pour favoriser *des greffes précoces :* les aliments détachent constamment des particules de tissu cancéreux qui peuvent facilement s'inoculer plus bas. On peut supposer avec quelque vraisemblance qu'il faut rattacher à ce dernier mécanisme l'existence des néoplasmes multiples.

L'un de nous a décrit des abcès profonds de l'abdomen comme premiers symptômes du cancer de l'intestin. Il semble que ces suppurations ne se rencontrent guère que dans les cancers du gros intestin. Ils sont généralement plus tardifs dans l'intestin grêle.

RÉTRÉCISSEMENTS TUBERCULEUX

Les sténoses tuberculeuses de l'intestin peuvent se présenter sous trois formes différentes :

1° Rétrécissement cicatriciel ;

2° Tuberculose hypertrophique;

3° Forme entéro-péritonéale.

1° RÉTRÉCISSEMENT CICATRICIEL. — On peut *a priori* supposer que les ulcérations tuberculeuses de l'intestin, parfaitement décrites depuis longtemps, doivent guérir dans certaines conditions comme elles le font au niveau d'autres muqueuses, en laissant à leur place du tissu cicatriciel. Cependant on a nié ce mode d'évolution tant que l'on s'est contenté d'étudier la tuberculose intestinale sur la table d'amphithéâtre. Aujourd'hui la tuberculose de l'intestin est mieux connue, et nous savons parfaitement que la sténose intestinale peut être le fait de brides cicatricielles laissées après elles par des lésions tuberculeuses guéries. Girode a parfaitement décrit ces lésions.

Mais pour que l'ulcération tuberculeuse guérisse, il faut la réunion de certaines conditions. Sorensen insiste sur la nécessité de la lenteur du processus tuberculeux, Patel sur l'importance que présente l'état général du sujet : il faut qu'il puisse se défendre contre le bacille de Koch en faisant du tissu fibreux; le même auteur insiste aussi sur la tendance inexpliquée de certains malades à faire de la sclérose (syphilis, sénilité, alcoolisme). En un mot, pour que l'ulcération puisse se cicatriser, il faut que l'organisme puisse faire les frais de la réparation; on n'observe pas cette forme chez les tuberculeux pulmonaires avancés, ni chez ceux qui ont une poussée de granulie. La cicatrisation d'une ulcération tuberculeuse n'est pas fatalement suivie de sténose; il peut arriver, et Spillman en a rapporté un exemple, que la *bride soit longitudinale,* parallèle à la direction de l'intestin : elle ne produit alors aucune diminution du calibre intestinal. Il ne suffit donc pas que l'ulcération guérisse pour qu'il y ait rétrécissement, il faut encore certaines conditions bien mises en lumière par Patel.

a) *Direction de l'ulcération.* — Il faut que son grand axe soit perpendiculaire à la lumière de l'intestin. Cette direction est d'ailleurs habituelle aux ulcérations tuberculeuses, tandis que les ulcérations typhiques sont parallèles à la direction de l'intestin.

b) *Étendue de l'ulcération.* — Elle est bien entendu en rapport avec les dimensions de la cicatrice, et par conséquent le degré de sténose.

c) *Profondeur de l'ulcération.* — Il faut que la tunique fibreuse de l'intestin soit envahie par le processus cicatriciel ; lorsque la muqueuse et la sous-muqueuse sont seules intéressées, la cicatrice est souple et ne rétrécit pas sensiblement l'intestin.

Le siège de prédilection des ulcérations tuberculeuses est la seconde moitié du jéjuno-iléon, et plus particulièrement *le voisinage du cæcum.* Patel en trouve 78 p. 100 sur la deuxième moitié de l'intestin grêle et 22 p. 100 seulement sur la première. Dans quelques cas on a trouvé des ulcérations du duodénum, mais il n'existe pas d'observations de sténose consécutive à leur cicatrisation.

Aspect. — *Extérieurement* la sténose cicatricielle ressemble à « une ligature jetée sur l'intestin » ; cet aspect est encore plus évident sur le vivant, à cause de la dilatation plus marquée du segment intestinal sus-jacent. A ce niveau la séreuse est dépolie, blanchâtre, lorsque la lésion est ancienne ; on peut au contraire y observer quelques granulations si le processus tuberculeux est encore en évolution.

En palpant l'intestin, on perçoit nettement une induration, et cette constatation permet d'éliminer certains pseudo-rétrécissements dus à une contraction de la musculeuse et qui disparaissent sous la pression du doigt.

Intérieurement ces sténoses présentent des formes et des dimensions très variables : annulaires, valvulaires, en spirale. Elles rétrécissent parfois l'intestin au point de ne permettre le passage des liquides que goutte à goutte, tandis que dans d'autres cas l'index peut y pénétrer facilement. D'ailleurs, il faut bien mettre en lumière ce fait : le degré de sténose anatomique n'est pas en rapport direct avec le degré d'obstruction ; il faut accorder une importance très considérable à la *coudure* sus-jacente et au spasme, à la contracture de l'intestin, qui font une obstruction complète au niveau d'un segment d'intestin où le doigt passerait facilement si la tunique musculaire était relâchée. Ce fait nous permet d'expliquer que *certains rétrécissements disparaissent après la simple laparotomie,* sans que l'intervention opératoire se soit adressée au rétrécissement, et ceci est vrai pour tous les rétrécissements quelle que soit leur nature.

Le doigt peut dilater un peu ces sténoses ; mais en insistant, il ne tarde pas à produire des fissures.

Quelquefois il existe, soit au niveau de la cicatrice, soit à côté, des ulcérations tuberculeuses en évolution : c'est la *forme ulcéro-cicatricielle.* Parfois sur le même intestin on peut, comme l'ont fait Laveran (in th. Spillmann), Colmann (*Brit. med. Journal*, 1893), suivre les diverses phases de la réparation, et s'il pouvait persister quelque doute au sujet de la cicatrisation des ulcérations tuberculeuses, ces faits suffiraient à les dissiper.

Structure histologique. — Toutes les tuniques intestinales sont envahies par du tissu conjonctif cicatriciel, au milieu duquel on peut voir parfois quelques cellules géantes. La muqueuse est également envahie et détruite par du tissu fibreux; par places persistent quelques culs-de-sac glandulaires étouffés par la reproduction conjonctive.

Éléments spécifiques, cellules géantes et tissu de cicatrice sont en proportion variable suivant les cas; quelquefois on ne trouve que du tissu fibreux, et, détail très important, *la muqueuse est absolument intacte* au-dessus du tissu de cicatrice. On se trouve en présence de cette catégorie de faits que l'on a rangés sous la rubrique de *rétrécissements fibreux d'emblée.* Il paraît évident dans ces cas-là que le processus a débuté dans la sous-muqueuse; mais si l'on veut préciser la nature de l'inflammation qui a été cause de la production de ce tissu cicatriciel, on n'a aucune indication; on se trouve en présence d'une lésion définitive, provoquée par un processus éteint et dont il n'est pas possible de déterminer la nature. Ces cas entrent dans la catégorie des rétrécissements inflammatoires et l'on peut admettre qu'ils reconnaissent des origines multiples, mais cette hypothèse est purement gratuite; aucun argument anatomo-pathologique ou microscopique ne la soutient dans l'état actuel de la science. Nous savons, au contraire, que ces rétrécissements fibreux d'emblée peuvent être d'origine tuberculeuse, et la meilleure preuve en est dans ce fait que l'on peut rencontrer sur le même intestin, comme l'ont fait Bérard et Patel, des rétrécissements cicatriciels nettement tuberculeux et des rétrécissements d'emblée : force nous est donc de leur attribuer une même origine.

Dans le voisinage de ces sténoses on trouve fréquemment de l'*adénite mésentérique*, plus habituellement chez l'enfant. Dans

les formes anciennes, dans les rétrécissements fibreux d'emblée, cette adénite de voisinage fait le plus souvent défaut; cela indique que le processus inflammatoire est tout à fait éteint.

2° TUBERCULOSE HYPERTROPHIQUE. — On connaît bien la tuberculose hypertrophique du gros intestin depuis les travaux de Hartmann et Pilliet (1891), Sourdille, Bezançon et Lapointe. Pour l'intestin grêle, l'étude de cette forme est plus récente; il faut citer les noms de Kœnig, Kocher, Wite à l'étranger; en France, ceux de Monnier, Itié, Tuffier, Bérard et Patel.

Cette forme est beaucoup plus rare que la précédente, on la rencontre le plus souvent sur la *dernière portion de l'iléon;* mais on peut la trouver sur toutes les portions de l'intestin et même sur le duodénum.

Aspect. — *Extérieurement* « on dirait que l'intestin présente à son intérieur un bouton de Murphy trop volumineux »; il est augmenté de volume, lisse dans quelques observations, couvert parfois de fausses membranes, adhérent aux organes voisins. Assez fréquemment, il est entouré d'une masse scléro-adipeuse, analogue à celle de la périnéphrite.

A la coupe on voit les parois de l'intestin très hypertrophiées; elles ont dans quelques observations 3 et 4 centimètres d'épaisseur. La consistance est dure, la coloration blanc grisâtre; l'hypertrophie des parois se termine brusquement en aval du rétrécissement, tandis qu'elle se prolonge au contraire insensiblement sur le segment intestinal sus-jacent, donnant ainsi au rétrécissement l'aspect d'un cône dont la base est tournée vers l'estomac. Le *calibre* de l'intestin est très diminué par l'hypertrophie des parois qui se sont développées à la fois excentriquement et concentriquement, formant un canal tortueux en général assez étendu (5 ou 6 centimètres), qui parfois permet à peine le passage d'une sonde. Ces sténoses sont cependant en général moins serrées que celles dues à une bride cicatricielle.

A l'intérieur, la paroi intestinale est d'aspect très irrégulier; on y trouve des saillies, des bourgeons, des polypes pédiculés qui peuvent se détacher et former bouchon. Il y a des ulcérations dont quelques-unes présentent les caractères des ulcérations tuberculeuses, mais dont la plupart sont de nature banale et reconnaissent pour cause les traumatismes occasionnés par le

passage des matières, et l'infection qui se fait au niveau de ces érosions de la muqueuse.

Au microscope on voit que toutes les tuniques sont augmentées de volume. La *muqueuse* est infiltrée d'éléments embryonnaires, mais c'est surtout dans la *sous-muqueuse* que l'on rencontre les signes de la réaction inflammatoire la plus vive. Celle-ci est très épaisse, contient des éléments embryonnaires en tel nombre que son aspect ressemble par places à celui du sarcome. Çà et là on peut voir des cellules géantes plus ou moins nombreuses. *La tunique musculaire* est également infiltrée, ses fibres sont dissociées; mais on n'observe pas, comme le voudraient certains auteurs, l'hypertrophie de ses éléments. La *sous-séreuse* montre aussi les traces d'une réaction inflammatoire intense.

En somme, infiltration embryonnaire très considérable, portant surtout sur la sous-muqueuse et produisant l'hypertrophie des parois, présence de cellules géantes assez rares généralement, parfois de bacilles tuberculeux (Decloux in obs. de Tuffier, *Presse médicale*, 1900), tel est l'aspect histologique caractérisant cette forme. A côté des éléments histologiques indiquant nettement la nature de ce processus pathologique, il y a donc de nombreux éléments d'inflammation banale, dus très probablement à la présence d'associations microbiennes que Caussade et Charrier ont réussi à voir sur des coupes de tuberculose hypertrophique du cæcum. Il y a là probablement la raison de cette forme particulière, de cette *tuberculose fongueuse de l'intestin*.

Éléments tuberculeux et inflammatoires sont en proportion variable; on peut, avec quelque apparence de raison, supposer qu'à un stade avancé de l'évolution tous les éléments tuberculeux ont disparu. Comme pour le rétrécissement fibreux d'emblée, aucun élément ne permettra plus de reconnaître la nature de la maladie : on sera en présence d'un *rétrécissement inflammatoire*.

Lésions de voisinage. — Elles sont plus considérables que dans la forme cicatricielle; on trouve fréquemment des granulations péritonéales, des traînées de lymphangite, des masses ganglionnaires.

3° Tuberculose entéro-péritonéale. — On la trouve plus

fréquemment sur le cæcum, mais on peut l'observer au niveau de l'intestin grêle. Il existe en même temps des lésions du péritoine et de l'intestin, et l'on conçoit que cette forme peut être secondaire soit à des ulcérations intestinales, soit à des foyers péritonéaux.

Cette forme est anatomiquement caractérisée par une volumineuse tumeur, formée d'anses intestinales agglutinées, de ganglions enflammés ou caséeux : il y a une véritable *néoplasie tuberculeuse*.

État de l'intestin au-dessus et au-dessous des rétrécissements. — Au-dessus, le calibre est augmenté dans des proportions parfois considérables, tandis qu'il est plutôt diminué au-dessous. Mais, en outre, les parois de l'intestin sont le plus souvent *épaissies* au-dessus de la lésion, tandis qu'elles sont normales au-dessous, et les auteurs ont voulu voir dans ce fait la réaction fonctionnelle hypertrophique de la musculaire obligée de lutter pour faire circuler le contenu intestinal à travers un canal rétréci.

Pour Patel, qui a spécialement étudié la question, il s'agit de la propagation des lésions inflammatoires situées au-dessous, et l'on observe au microscope non l'augmentation de volume ou de nombre des fibres musculaires, mais l'infiltration des tuniques, tout comme au niveau du rétrécissement. C'est pour cette raison que l'on observe rarement cet épaississement des parois dans la tuberculose cicatricielle, forme guérie, tandis qu'on la rencontre dans la forme hypertrophique où les lésions sont encore en évolution.

Nombre des sténoses. — Les sténoses tuberculeuses peuvent se rencontrer isolées, mais elles sont le plus souvent multiples : 75 fois sur 100 cas. Ceci est vrai, quelle que soit la forme considérée ; d'ailleurs, sur un même intestin, on peut trouver de la tuberculose cicatricielle et de la tuberculose hypertrophique.

Le nombre des sténoses multiples est très variable ; parfois il y en a seulement 2, dont l'éloignement est si peu considérable qu'au point de vue opératoire on peut les considérer comme uniques ; elles sont souvent plus éloignées, et d'une façon générale on peut dire, avec Bérard et Patel, que la distance varie de 0m,20 à 1m,50 : « Le plus grand nombre varie entre 4

et 7 (Troje, 4; Bérard, 5; Patel, 5; Matas, 5); on en a signalé 10 (Bérard, Sorensen), 12 (Kœnig, Frœnkel, Hofmeister), 15 (Strehl, Jaboulay), 30 (Dalmas). » (*Bérard et Patel*, p. 51.)

L'intestin est dilaté et épaissi au-dessus de chaque rétrécissement et, lorsqu'ils sont rapprochés, le tube intestinal prend un aspect *moniliforme*, qu'Hofmeister compare pittoresquement à une chaîne de saucissons.

La multiplicité des sténoses est due, selon toute vraisemblance, à l'existence d'infections simultanées ou successives; mais l'on doit, d'après Patel, rejeter la théorie de Berger et de Krover, pour lesquels la stase provoquée par la sténose est responsable d'une seconde infection et d'un second rétrécissement. Le meilleur argument contre cette hypothèse est que les rétrécissements sont moins serrés en s'éloignant de l'estomac, et ont par conséquent suivi une marche descendante.

Tuberculose de l'intestin grêle chez l'enfant. — On y retrouve toutes les formes décrites chez l'adulte, mais la forme entéro-péritonéale est plus fréquente, et il y a plus souvent de volumineuses masses d'adénite mésentérique.

Complications. — A l'autopsie d'un malade mort avec un rétrécissement tuberculeux de l'intestin, on est souvent surpris de ne pas trouver des lésions pulmonaires avancées. Eidheim paraît en donner la juste explication. « Il est à peu près sûr, dit-il, qu'une tuberculose pulmonaire a une influence défavorable sur une tuberculose intestinale; cependant on peut assurer qu'une tuberculose avancée n'accompagne pas une forme sténosante intestinale; dans la plupart des cas on ne trouve que des lésions minimes;... les cas avec tuberculose avancée du poumon n'ont pas le temps d'arriver à la sténose; les malades ne vivent pas leur sténose. »

S'il en est ainsi, *doit-on conclure que la tuberculose chirurgicale de l'intestin est une tuberculose primitive?* La preuve anatomique absolue est très difficile à fournir; mais, comme le disent Bérard et Patel : « Il n'est pas de chirurgien aujourd'hui qui n'ait extirpé des lésions bacillaires du cæcum et de l'intestin grêle qui paraissaient évoluer seules, pour leur propre compte, indépendamment de toute lésion pulmonaire, avec un

état général souvent intact ou seulement affaibli du fait de la lésion intestinale. Après une opération radicale ou simplement palliative, toute trace de tuberculose disparaît, et ces malades guérissent sans manifestations pulmonaires, ainsi que guérissent chaque jour les tuberculoses osseuses ou articulaires. » Voilà la seule considération qui doit arrêter le chirurgien. Savoir si la tuberculose intestinale est réellement primitive ou secondaire n'a qu'un intérêt purement spéculatif.

Les lésions ulcéro-caséeuses peuvent évoluer vers la séreuse péritonéale. Si le processus ulcéreux ne rencontre pas de fausses membranes, les matières font issue dans la cavité abdominale, la *péritonite* ne tarde pas à se manifester. Dans le cas contraire, lorsque l'intestin est engainé dans des fausses membranes, il se produit des *abcès pyo-stercoraux*, qui s'ouvrent soit à la paroi, soit dans l'intestin même, créant ainsi une entéro-anastomose spontanée, soit enfin dans les autres viscères, créant ainsi des communications anormales avec leurs conséquences diverses.

Pathogénie. — Nous avons déjà indiqué les différentes conditions nécessaires à la formation des rétrécissements tuberculeux; il nous reste à dire quelques mots du mode d'arrivée du bacille tuberculeux jusqu'à l'intestin, et des raisons de son développement sur cet organe.

Le bacille peut arriver *indirectement* par la voie sanguine ou lymphatique, et ceci ne présente rien de spécial à la localisation sur l'intestin : les arguments que l'on peut faire valoir pour les autres organes ont une valeur égale en ce qui concerne celui que nous étudions.

Il y a au contraire quelques conditions spéciales à cet organe qui favorisent son *infection directe*. Les bacilles ingérés peuvent-ils directement infecter l'intestin? Le fait n'est pas douteux : il est prouvé expérimentalement; et tout le monde connaît les expériences classiques de Chauveau, qui rendait des animaux tuberculeux en les nourrissant avec des produits tuberculeux. Dans les cas qui nous occupent, on ne peut évidemment accuser les crachats déglutis de causer la tuberculose de l'intestin; nous avons vu que la tuberculose pulmonaire était relativement rare chez les malades atteints de sténose tuber-

culeuse. Le suc gastrique n'est pas un destructeur du bacille de la tuberculose, comme le croyaient Fischer, Strauss et Wurtz. Ce microbe peut traverser l'estomac, arriver dans l'intestin grêle et se développer dans les parois de cet organe.

Mais tout bacille introduit dans le tube digestif ne sera pas cause de tuberculose intestinale; le tube digestif possède des moyens de défense efficaces, s'il faut en juger par la rareté des tuberculoses intestinales primitives. L'inoculation des tuniques intestinales sera favorisée par certaines conditions : *a*) la *stagnation des matières fécales*, qui explique aussi pourquoi l'affection se localise fréquemment au cæcum et à la fin de l'iléon; *b*) l'*effraction de la muqueuse;* la clinique démontre la fréquence de la diarrhée prétuberculeuse; Baumgarten et Orth ont observé qu'en mélangeant des corps durs et pointus aux aliments des animaux en expérience, on provoquait plus facilement chez eux la tuberculose intestinale.

(*A suivre.*)

ÉTUDE SUR LE TRANSIT STOMACAL

SES MODIFICATIONS SOUS DIVERSES INFLUENCES PHYSIOLOGIQUES ET SOUS L'ACTION DE CERTAINS MEDICAMENTS

PAR

M. le Dr Odilon LECLERC (de Québec)

Travail du laboratoire de M. Mathieu, à l'hôpital Saint-Antoine.

Les observations de son célèbre Canadien, publiées par Beaumont[1] en 1833, ont suggéré aux physiologistes l'idée d'étudier sur des animaux, surtout le chien, les effets produits par les agents physiques ou chimiques sur la musculature et les glandes de l'estomac. Mais soit qu'on ait employé des méthodes différentes, soit qu'on ait opéré dans des conditions plus ou moins anormales, les résultats obtenus diffèrent sensiblement; et les expérimentateurs qui se sont le plus rapprochés des conditions physiologiques ont employé des méthodes si défectueuses, qu'on ne peut guère tenir compte de leurs résultats.

Depuis 1878 l'emploi de la sonde gastrique est venu fournir aux cliniciens un moyen précieux d'investigation de l'estomac humain.

Pour compléter les renseignements fournis par le chimisme gastrique, pour connaître la rapidité du travail stomacal chez l'homme, on a employé plusieurs procédés.

Les élèves de Penzoldt, avec des aliments, et Marbaix, avec du petit lait, ont étudié les fonctions motrices de l'estomac; mais ces expérimentateurs n'ont tenu compte que du volume retiré par la sonde, se basant sur le fait que l'eau du deuxième ou troisième lavage revenait limpide pour conclure à la vacuité de l'estomac. C'est une méthode inconstante, qui donne des rensei-

[1] N. Beaumont, *Experiments and observations on the gastric juice and the physiology of digestion*, Plattsburg, 1833.

gnements vagues, puisqu'elle ne permet pas d'apprécier le volume des liquides de sécrétion, et par suite sujette à de grandes causes d'erreur.

Par le procédé de Menier, Renard[1] a étudié l'action de l'alcool, de l'ipéca et de la strychnine; mais il a expérimenté sur quelques malades seulement.

Recherches personnelles, procédé employé. — Dans une série d'expériences pratiquées sur nous-même, nous avons essayé d'étudier l'action de quelques substances d'un usage fréquent en pathologie gastrique. La grande facilité de tubage dont nous jouissons nous a permis de répéter les épreuves et de les varier s'il était nécessaire. L'absence de procédé sûr et pratique est la cause pour laquelle peu de recherches ont été faites jusqu'à aujourd'hui ; mais le procédé Roux-Laboulais[2] nous a fourni un moyen rapide et facile d'apprécier le travail stomacal et les liquides de sécrétion[3].

Enfin, quoique n'ayant jamais souffert, notre estomac est pour ainsi dire aux limites de la normale. Il a répondu aux moindres excitations, ce qui a contribué à donner un nouvel intérêt à ce travail, mais aussi, pour la même raison, donné lieu à des causes d'erreur dont il faut tenir compte dans l'interprétation des renseignements fournis.

Mode opératoire. – Étant à jeun, nous prenions 400^{cc} d'une solution de phosphate disodique à 0^{gr},50 pour 1000 d'eau distillée et 60 grammes de pain. Exactement au bout d'une heure, nous extrayions le contenu gastrique, notant soigneusement le volume (v); puis, sans retirer la sonde, l'estomac est lavé avec 200^{cc} d'eau distillée (q), en ayant soin de faire descendre une fois ou deux dans l'entonnoir le contenu gastrique et de le recevoir ensuite dans l'estomac, de façon à obtenir un mélange bien homogène dont nous recueillions une quantité quelconque.

Le dosage du phosphate dans les solutions v et q a été effectué sur des prises de 50^{cc} en milieu rendu acétique par

[1] Renard, Thèse de Paris (Pharmacie, 1904).

[2] J.-Ch. Roux et A. Laboulais, *Soc. de Biol.*, 1903, et *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, 1907, n° 4.

[3] Par liquides de sécrétion, on entend salive, mucus, liquides œsophagiens, sécrétions et échanges intragastriques.

l'acétate de soude acétique cochenillé. Nous avons opéré le dosage au moyen de l'azotate d'urane et du ferrocyanure de potassium pour indiquer le terme précis de la réaction. Représentant par a la teneur en phosphate du liquide gastrique pur v, et par a' la teneur de l'eau de lavage q, nous avons appliqué les chiffres obtenus à la formule Mathieu-Rémond[1] :

$$V = v + \frac{a'q}{a - a'}.$$

Comme renseignement complémentaire, chaque fois que le volume de suc gastrique a été suffisant, nous avons dosé le chimisme gastrique. Pour le dosage de l'acidité totale, nous avons opéré sur 5cc avec la solution décinormale de soude comme réactif et la phénolphtaléine comme réactif témoin. Les résultats obtenus indiquent le poids des acides minéraux et organiques représenté en milligrammes d'HCl pour 100cc de suc gastrique.

Les éléments chlorés ont été recherchés par la méthode de Hayem et Winter et sont représentés comme pour l'acidité totale en milligrammes pour 100cc.

Pour éviter les répétitions au cours de l'exposé qui va suivre, nous représenterons par :

V : Volume total (le contenu gastrique provenant du repas d'épreuve et des liquides de sécrétion).
NE : Non éliminé (ce qui reste du repas d'épreuve au moment de l'extraction).
E : Éliminé (ce qui a franchi le pylore).
S : Liquides de sécrétion.
A : L'acidité totale en milligrammes d'HCl pour 100cc.
T : Le chlore total.
H + C : L'acide chlorhydrique libre et combiné aux matières organiques.
H : HCl libre.
C : L'acide chlorhydrique combiné aux matières organiques.
F : Le chlore minéral fixe.

Les résultats ainsi obtenus sont difficilement comparables entre eux. En effet, pour une raison ou une autre, l'estomac se

[1] A. Mathieu et Rémond (de Metz), *Soc. de Biol.*, 1890.
Dans la formule primitive, a et a' représentent l'acidité du suc gastrique pur et de l'eau de lavage.

vide lentement, et l'on croit à une hypersécrétion; ou bien il chasse plus rapidement son contenu, et l'on croit à une hypofonction sécrétoire. MM. Roux et Laboulais[1] ont établi des moyennes et donné des formules permettant d'apprécier le coefficient d'évacuation et de sécrétion.

Le *coefficient d'évacuation* s'obtient par le rapport du volume de la solution mère qui a franchi le pylore au volume trouvé dans l'estomac, c'est-à-dire $\frac{E}{NE}$.

Pour les *liquides de sécrétion*, on cherche ce qu'ils seraient si l'estomac contenait encore 100cc du repas d'épreuve au moment de l'extraction, c'est-à-dire $\frac{S}{NE} \times 100$.

Il était enfin intéressant de connaître la richesse vraie de la sécrétion : on sait que le titrage par la méthode de Hayem et Winter donne le pourcentage des éléments chlorés dans le contenu gastrique extrait, qui est constitué par un mélange de liquide de sécrétion et de liquide restant du repas d'épreuve; mais, comme nous avons le volume de la sécrétion, on peut calculer sans difficulté la teneur exacte du liquide sécrété en acide chlorhydrique libre, en acide chlorhydrique combiné et en chlore total. Soit H la teneur en HCl pour 100cc de contenu gastrique, et V le volume total exprimé en centimètres cubes; l'acide chlorhydrique existant dans l'estomac sera donc de :

$$\frac{H}{100} \times V;$$

mais cette quantité totale d'acide chlorhydrique doit être en réalité rapportée à la sécrétion S : il est facile d'en obtenir le titre en HCl. La formule suivante

$$\frac{H \times V}{S}$$

donnera en milligrammes la proportion d'HCl pour 100cc de liquide de sécrétion.

Il suffira de remplacer H par le chlore total T, ou le chlore combiné C; on obtiendra le titre de la sécrétion pour les divers éléments chlorés.

[1] J.-Ch. Roux et A. Laboulais, *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, avril 1907.

Dans l'exposé, nous représenterons par :

CᵒE, le coefficient d'élimination.
CᵒS, le coefficient de sécrétion.
H', le poids en milligrammes de HCl par rapport à 100cc de liquide de sécrétion.
T' le poids en chlore total.
C' le poids en acide chlorhydrique combiné.

I. — Étude de la motricité et de la sécrétion à l'état normal.

Les fonctions stomacales diffèrent sensiblement d'un sujet à l'autre; un estomac se vide plus ou moins vite, le transit varie même d'un jour à l'autre chez le même individu. Comme il fallait établir une moyenne qui pût servir de terme de comparaison, nous avons fait, à certaines époques de nos expériences, six repas d'épreuve dans les meilleures conditions possibles.

	NE	E	S	CᵒE	CᵒS
9 octobre.	97	303	53	3.1	54
12 —	76	324	42	4.2	55
30 —	88	312	56	3.5	63
1er novembre.	73	327	57	4.4	78
26 —	88	312	67	3.5	76
21 décembre.	94	306	72	3.2	76
Moyenne.	86	314	58	3.6	67

Si l'on se rapporte au mémoire déjà cité par MM. J.-Ch. Roux et Laboulais, on voit que la rapidité d'évacuation reste supérieure à la moyenne 2,5. Mais la sécrétion est moyenne au moins dans les premiers repas.

Les cathétérismes répétés ont probablement entretenu une légère irritation de la muqueuse : c'est la cause de cette sécrétion

croissante du premier au dernier repas. Ces quelques expériences nous ont permis d'établir les chiffres normaux pour notre estomac. Le coefficient d'évacuation variera donc entre 3 et 4, et celui de la sécrétion oscillera entre 55 et 75.

Dans trois de ces cas, nous avons dosé les éléments chlorés suivant la méthode de Hayem-Winter.

9 *oct.*	A = 292	T = 299	H = 118	C = 87
		F = 84	H + C = 205	
		T' = 840	H' = 370	C' = 240
12 *oct.*	A = 242	T = 336	H = 109	C = 103
		F = 109	H + C = 212	
		T' = 940	H' = 300	C' = 290
26 *nov.*	A = 313	T = 306	H = 115	C = 82
		F = 124	H + C = 197	
		T' = 700	H' = 250	C' = 180

On obtient les mêmes chiffres qu'avec un repas d'Ewald.

En effet, avec le repas d'Ewald ordinaire, voici le chimisme de notre estomac :

A = 292	T = 321	H = 109	C = 110
	F = 102	H + C = 219	

L'emploi d'une solution phosphatée ne diminue donc pas le chimisme.

Expériences avec 300cc et 600cc de liquide. — Comme l'a déjà démontré M. Mathieu, la quantité de liquide n'influence pas le résultat d'un repas d'épreuve, pourvu que la quantité de pain reste la même.

L'estomac tend sans cesse à chasser l'excès de liquide dont on l'a surchargé, pour ramener son contenu au volume qui lui convient le mieux. Mais il n'agit pas de même envers les solides. Si donc l'on fait prendre à un sujet 400cc de liquide sans y ajouter du pain, il faut passer la sonde au bout de 15 à 30 minutes pour retrouver quelque chose dans l'estomac. Si, par contre, on donne 130 grammes de pain au lieu de 60, l'élimination est considérablement retardée.

Nous avons fait des expériences avec 300, 400 et 600cc de liquide et 60 grammes de pain. Les résultats ont été les mêmes, et nous avons constaté au bout d'une heure un résidu gas-

trique à peu près égal dans les trois cas. Dans une autre épreuve, nous avons doublé la quantité de pain; l'effet s'en est fait ressentir sur la motricité et la sécrétion.

	Liquide ingéré.	NE	E	S
6 octobre.	300cc	97	203	53
29 octobre.	300cc	86	214	47
repas moyen.	400cc	86	314	58
22 janvier.	600cc	92	508	51
14 avril.	600cc 120gr pain	310	290	84

Influence de l'heure. — Marbaix[1] a constaté qu'un estomac ne réagissait pas s'il était surpris à une heure précoce de la matinée, heure à laquelle il n'était pas habitué à recevoir des aliments. Nous étant couché à l'heure habituelle, nous avons interrompu notre sommeil à quatre heures du matin pour faire un repas d'épreuve, et nous avons extrait ce repas au bout d'une heure.

Les résultats ont été constants : élimination retardée, sécrétion diminuée. L'estomac a réagi, mais faiblement.

	NE	E	S	CoE	CoS
4 novembre.	167	233	43	1.4	25
5 —	184	216	21	1.1	11
11 —	172	228	32	1.3	18

4 *nov.*	A = 153	T = 292	H = 14	C = 96
		F = 182	H + C = 110	
		T' = 3gr,300	H' = 60	C' = 460
11 *nov.*	A = 167	T = 379	H = 18	C = 161
		F = 182	H + C = 197	
		T' = 4gr,200	H' = 110	C' = 1gr,026

[1] O. Marbaix, *le Passage pylorique*, *la Cellule*, 1898.

La sécrétion, très riche en chlorure de sodium, contient très peu d'acide chlorhydrique libre.

II. — Étude des fonctions stomacales au cours d'une intoxication tabagique et après ingestion d'aliments irritants.

Un abus de cigarettes étrangères nous causa une légère intoxication avec le cortège ordinaire de troubles gastro-intestinaux. Nous éprouvâmes des douleurs tardives assez vives, atteignant leur paroxysme deux ou trois heures après le repas de midi et au milieu de la nuit. Le régime lacté fut institué, et la douleur disparut totalement au sixième jour. Nous avons eu la curiosité de voir ce qui se passait dans l'estomac. Nous avons pris, le quatrième jour et les trois jours suivants, des repas d'épreuve, qui nous ont fait assister à la défervescence de la crise, et au rétablissement du transit et de la sécrétion normale. La régression n'a pas été parallèle; le transit a été plus lent à se rétablir.

		NE	E	S	C°E	C°S
4e jour.	19 octobre.	188	212	182	1.1	97
5e —	20 —	180	220	111	1.2	59
6e —	21 —	109	291	75	2.6	69
7e —	22 —	86	314	59	3.6	68

Pendant la crise, les chiffres du chimisme se sont maintenus avec une légère diminution de la richesse en acide chlorhydrique libre ou combiné de la sécrétion vraie de l'estomac.

19 *oct.*	A = 278	T = 292	H = 88	C = 117
		F = 87	H + C = 205	
		T' = 520	H' = 170	C' = 230
21 *oct.*	A = 211	T = 336	H = 132	C = 64
		F = 140	H + C = 196	
		T' = 820	H' = 320	C' = 150

Nous avons essayé de reproduire une crise analogue; mais dès l'apparition des premiers malaises, nous avons supprimé l'agent causal et nous sommes mis au régime lacté. Un repas d'épreuve nous faisait constater :

	NE	E	S	C°E	C°S
24 octobre.	125	275	74	2.2	59

A = 358 T = 423 H = 204 C = 88
F = 131 H + C = 292
T' = 1gr,080 H' = 550 C' = 210

Voyant à quel point réagissait notre estomac, nous l'avons surchargé d'aliments d'une digestion lente et laborieuse; comme boisson, nous avons pris en assez grande quantité du vin, dont nous n'avons nullement l'habitude. Nous avons réussi à troubler la digestion, et le repas d'épreuve nous faisait constater le lendemain un retard dans l'évacuation et de l'hypersécrétion.

	NE	E	S	C°E	C°S
27 octobre.	160	240	135	1.5	84

A = 278 T = 328 H = 124 C = 64
F = 140 H + C = 188
T' = 710 H' = 270 C' = 140

III. — Action de la chaleur.

Plusieurs auteurs, entre autres Ducceschi[1], ont prétendu que l'eau produisait son meilleur effet sur la sécrétion et sur l'estomac en général à la température de 37° à 39°, et que les températures supérieures à 39° ou inférieures à 37° retardaient la motricité.

Micheli a constaté que 35° à 37° était la température optima de production des glandes gastriques.

[1] Ducceschi, *Arch. per le Scienze med.*, XIV, 1897.

Dans une première expérience, nous avons porté et maintenu à 39° la solution de notre repas d'épreuve; la motricité a été légèrement retardée, mais la sécrétion a été à peu près la même qu'après les épreuves à 15°. Deux autres essais à la température de 42° et 45° à 50° ont donné des résultats beaucoup plus nets d'hypomotricité et d'hyposécrétion.

		NE	E	S	C°E	C°S
15° [1]		86	314	58	3.6	67
39°	13 octobre.	107	293	73	2.7	68
42°	9 novembre.	157	243	53	2.5	33
45° à 50°	2 —	154	246	41	1.6	26

Leube et Jaworski ont constaté que l'eau froide était le meilleur excitant de la sécrétion chlorhydrique, que 35° et 37° lui étaient assez favorables et que les températures supérieures à 40°, surtout 45° et plus, nuisaient aux sécrétions et retardaient le transit.

Nous n'avons pas noté cette action sur la chlorhydrie; seul, l'acide chlorhydrique libre était notablement diminué. Le liquide de sécrétion, peu abondant, était très riche en chlorure de sodium et en acide chlorhydrique combiné.

à 15°	A = 281	T = 314	H = 114	C = 91
		F = 109	H + C = 205	
		T' = 820	H' = 310	C' = 230
à 39°	A = 248	T = 240	H = 58	C = 102
		F = 80	H + C = 160	
		T' = 590	H' = 140	C' = 250
à 42°	A = 262	T = 365	H = 29	C = 182
		F = 154	H + C = 211	
		T' = 1gr,42	H' = 110	C' = 710
à 45°	A = 365	T = 278	H = 45	C = 148
		F = 185	H + C = 193	
		T' = 1gr,080	H' = 210	C' = 700

[1] Moyenne des repas à la température du laboratoire, environ 15°.

IV. — Excitants de la sécrétion.

1° Influence de l'extrait de viande. — Nous nous sommes trouvé en présence d'une cause d'erreur dans des expériences faites avec l'extrait Liebig. Cette substance contenait des phosphates.

Pour parer à cet inconvénient, nous avons fait une solution à raison de 10 grammes d'extrait pour 1,000 d'eau distillée. Cette solution a servi aux repas d'épreuve.

Comme Pawlow, nous avons constaté une action constante sur la motricité et la sécrétion. Le transit a été plus rapide et la sécrétion beaucoup plus abondante. C'est la substance qui nous a donné les meilleurs résultats.

	NE	E	S	C°E	C°S
20 novembre.	58	342	119	5.9	205
21 —	65	335	92	5.1	141
22 —	75	335	98	4.3	120

L'action sur le chimisme a été plutôt inhibitrice. La sécrétion était moins acide, moins chlorée. Cette diminution apparente de la sécrétion tient peut-être à la rapidité d'évacuation; au bout d'une heure nous ne trouvons plus dans l'estomac qu'un liquide de fin de digestion.

20 *nov.*	A = 328	T = 328	H = 44	C = 95
		F = 189	H + C = 139	
		T' = 490	H' = 66	C = 140
24 *nov.*	A = 365	T = 350	H = 66	C = 83
		F = 211	H + C = 149	
		T' = 590	H' = 110	C' = 140
22 *nov.*	A = 219	T = 233	H = 44	C = 102
		F = 87	H + C = 146	
		T' = 320	H' = 70	C' = 180

2° Action de la peptone. — Dans des expériences sur le chien, MM. Roux et Balthazard ont remarqué, qu'ingérée au

moment de la digestion, la peptone augmente la sécrétion et l contractilité de l'estomac, et que si, au contraire, l'estoma est au repos au moment où elle est en contact avec la muqueus il faut un certain temps avant que son action se produise.

Leconte[1] dit que l'intestin du chien, au contact d'une solu tion même étendue de peptone, peut provoquer une notabl sécrétion réflexe acide, et que la même action se produit quan cette substance est introduite directement dans l'estomac.

Une cuillerée à bouche de peptone Defresne, dissoute dan 20 à 25cc de la solution d'épreuve prise dix minutes avant u repas d'épreuve, nous a donné des résultats assez variés. Nou avons repris ces expériences plus tard, toujours avec des résul tats inconstants.

	NE	E	S	C°E	C°S
5 décembre.	180	220	90	1.2	50
6 —	104	296	85	2.8	81
8 —	208	192	78	1.09	37
25 janvier.	136	264	108	1.9	88
1er février.	162	238	153	1.4	94

Le suc gastrique s'est toujours révélé très acide et hyperchlor hydrique. La teneur en acide chlorhydrique libre a toujour été augmentée.

5 *déc.*	$A = 306$	$T = 423$	$H = 160$	$C = 73$
		$F = 190$	$H + C = 233$	
		$T' = 1^{gr},260$	$H' = 480$	$C' = 210$
6 *déc.*	$A = 386$	$T = 423$	$H = 175$	$C = 108$
		$F = 140$	$H + C = 283$	
		$T' = 940$	$H' = 350$	$C' = 240$
1er *févr.*	$A = 336$	$T = 379$	$H = 153$	$C = 95$
		$F = 131$	$H + C = 244$	
		$T' = 780$	$H' = 310$	$C' = 190$

Dans une autre série d'expériences, nous avons employé la

[1] Leconte, *la Cellule*, 1900.

peptone alliée avec la teinture de Baumé, suivant la formule de M. Mathieu pour stimuler les fonctions gastriques :

Peptone.	1 cuill. à café
Teinture de Baumé.	3 gouttes
Bicarbonate de soude	0gr,50
Eau[1].	50 grammes

L'action en a été très nette sur la sécrétion.

	NE	E	S	C°E	C°S
17 décembre.	104	296	100	2.8	96
18 —	92	308	82	3.3	89
19 —	96	304	86	3.1	90

Le chimisme s'est révélé à peu près normal.

17 *déc.*	A = 219	T = 401	H = 102	C = 117
		F = 182	H + C = 219	
		T' = 810	H' = 200	C' = 230
18 *déc.*	A = 336	T = 365	H = 126	C = 111
		F = 138	H + C = 227	
		T' = 770	H' = 260	C' = 230
19 *déc.*	A = 278	T = 408	H = 116	C = 125
		F = 167	H + C = 241	
		T' = 860	H' = 240	C' = 260

3° Action de la pilocarpine. — Les nombreuses expériences faites avec la pilocarpine ont donné lieu à des interprétations assez variées. Riegel[2] dit que cet alcaloïde augmente la quantité de suc gastrique sécrété d'une façon constante chez l'homme et les animaux.

Leubuscher et Tschurilow lui contestent cette propriété, tandis que pour Mme Potapow, la quantité de suc varie avec l'état de l'estomac et son contenu.

Batelli[3] classe le principe actif du jaborandi parmi les subs-

[1] L'eau a été remplacée par la solution phosphatée.

[2] A. Riegel, *Zeitsch. f. Klin. med.*, 1899.

[3] Batelli, *Influence des médicaments sur les mouvements de l'estomac*, Genève (Dubois), 1896.

tances qui excitent très énergiquement les contractions stomacales.

Un essai avec 0gr,001 de pilocarpine, pris dix minutes avant un repas d'épreuve, nous a fourni les renseignements suivants :

	NE	E	S	C°E	C°S
29 novembre.	181	218	204	1.1	112

Nous avons dit plus haut que notre estomac est aux limites de la normale, répondant aux moindres excitants; or, en présence d'un excitant aussi énergique que la pilocarpine, il a réagi, par une sécrétion excessive. L'action générale de l'alcaloïde a été minime, mais l'action locale sur l'estomac a été assez intense; nous avons éprouvé des douleurs assez fortes dans la soirée. Nous avons cru alors nous trouver en présence d'un estomac pathologique et réagissant comme tel. La muqueuse, sous l'action de l'alcaloïde, a déversé dans l'estomac une plus grande quantité de liquides, les échanges ont été plus actifs, et l'estomac trop irrité s'est laissé distendre sans réagir contre la surcharge imposée.

Un repas simple fait le lendemain sembla donner raison à cette hypothèse : l'action de la pilocarpine avait cessé, mais l'estomac n'était pas complètement guéri; nous constations alors un volume de sécrétion qui ne correspondait pas du tout au résidu gastrique. La sécrétion était diminuée et l'évacuation ralentie.

	NE	E	S	C°E	C°S
30 novembre.	176	204	69	1.1	38

Simon et Schiff affirment que la pilocarpine diminue l'intensité de la sécrétion chlorhydrique, mais Riegel dit que cette diminution n'est qu'apparente, qu'elle est simplement due à ce que la sécrétion salivaire devenant plus abondante neutralise l'acidité gastrique.

Nous avons trouvé un taux en acide chlorhydrique libre beaucoup moins élevé.

29 *nov.*	A = 292	T = 321	H = 73	C = 117
		F = 131	H + C = 190	
		T' = 600	H' = 130	C' = 220
30 *nov.*	A = 321	T = 350	H = 88	C = 73
		F = 189	H + C = 161	
		T' = 1gr,24	H' = 310	C' = 250

V. — Modérateurs de la sécrétion.

1° Action de l'huile d'olive. — Khigine[1] a constaté chez le chien que la graisse, surtout la graisse liquide, et les huiles modifiaient et retardaient la sécrétion gastrique, qu'elle fût ingérée avant, pendant ou après le repas.

Pawlow a vu ces mêmes agents retarder la motricité.

Trois repas d'épreuve nous ont donné des résultats constants : que l'huile fût prise dix minutes avant le repas, immédiatement avant, ou pendant le repas, la motricité a été retardée et la sécrétion diminuée.

		NE	E	S	CoE	CoS
10 min. avant.	14 novembre.	125	275	38	2.2	22
Imméd. av.	15 —	142	258	23	1.8	16
Pendant.	16 —	132	268	25	2	19

L'action sur H a été aussi nette; par la réaction de Günzbourg nous avons constaté, dans un cas, l'absence d'acide chlorhydrique libre; dans l'autre, une très faible quantité. Néanmoins la teneur en chlorure de sodium et en acide chlorhydrique combiné de la petite quantité de liquide sécrété était élevée.

15 *nov.*	A = 365	T = 262	H + C = 80
		F = 182	
		T' = 1gr,870	H' + C' = 570

[1] Khigine, *Activité sécrétoire de l'estomac du chien. Soc. de Biolog.*, Saint-Pétersbourg, 1895.

16 *nov.* A = 321 T = 299 H + C = 124
F = 175
T' = 1gr,870 H' + C' = 770

2° Action de la belladone. — De nombreux expérimenta teurs ont étudié l'action du principe actif de la belladone Penzoldt, Pugliese et Riegel ont constaté que l'atropine dimi nuait la production de suc gastrique et son acidité.

Hayem, Bouveret et Schafer ont nié cette action.

Lieuthier[1], dans des expériences sur lui-même, a vu que l belladone avait surtout une action sur l'acide chlorhydriqu libre et que cette action atteignait son maximum vers le troi sième ou le quatrième jour.

Pendant trois jours successifs, nous avons pris 1, 2, pilules de belladone[2], et nous avons fait des repas d'épreuv après chaque jour de médication.

La motricité a été ralentie le premier jour, puis elle a cons tamment augmenté. La sécrétion a subi une évolution inverse

	NE	E	S	C°E	C°S
11 décembre.	136	264	92	1.9	67
12 —	108	292	40	2.7	57
13 —	86	314	25	3.6	29

La diminution de la teneur en acide chlorhydrique n semble qu'apparente; car, ainsi que le démontre le tablea suivant, il n'y a moins d'H que parce qu'il y a moins de sécré tion. Le pourcentage fait voir que le titre de la sécrétion e acide chlorhydrique libre est à peu près normal.

11 *déc.* A = 263 T = 328 H = 94 C = 125
F = 109 H + C = 219
T' = 866 H' = 200 C' = 310

12 *déc.* A = 226 T = 343 H = 87 C = 103
F = 153 H + C = 190
T' = 1gr,260 H' = 320 C' = 380

[1] Lieuthier, Thèse de Paris, 1902.

[2] Poudre de belladone / Extr. de belladone } ãã 0gr,01.

13 *déc.*	A = 189	T = 321	H = 54	C = 122
		F = 145	H + C = 176	
		T' = 1gr,420	H' = 240	C' = 540

Conclusions.

Les expériences rapportées ci-dessus ont toutes été pratiquées sur nous en suivant la technique indiquée par Roux et Laboulais. La sécrétion de notre estomac après un repas d'épreuve est relativement abondante et contient une proportion d'acide chlorhydrique libre très supérieure à la moyenne (114 milligrammes au lieu de 50 milligrammes pour 100cc de contenu gastrique). A l'état normal nous n'éprouvons pourtant aucune douleur gastrique; mais il suffit d'une irritation quelque peu vive de l'estomac pour que des douleurs tardives apparaissent pendant quelques jours. La rapidité d'évacuation de l'estomac est également supérieure à la moyenne. Le passage fréquent de la sonde paraît avoir provoqué, à la fin de ces expériences, une augmentation notable dans le volume habituel de la sécrétion.

1° Nous avons constaté que le chimisme est le même après un repas d'Ewald ordinaire ou après ingestion de la solution phosphatée.

2° Quelle que soit la quantité de liquide ingéré, pourvu que la quantité de pain reste la même, on a trouvé au bout d'une heure la même quantité de liquide résiduel. Le volume de la sécrétion n'a pas varié non plus. Mais en doublant la quantité de pain, le liquide ingéré retenu dans l'estomac au bout d'une heure est devenu trois fois plus considérable, et le volume de la sécrétion a augmenté de près du double.

3° En surprenant l'estomac pendant son repos à une heure précoce du matin, son travail a été toujours extrêmement diminué, l'évacuation extrêmement ralentie, et la sécrétion, très peu abondante, contenait extrêmement peu d'acide chlorhydrique libre.

4° L'irritation de l'estomac par un excès de tabac ou de vin s'est traduite par des douleurs tardives et par une forte hypersécrétion avec retard de l'évacuation. Mais le titre de la sécrétion en acide chlorhydrique libre ou combiné n'a pas été augmenté.

5° L'évacuation n'a pas été accélérée par l'ingestion d'un repas d'épreuve à 37°. Mais une température plus élevée a retardé les fonctions motrices de l'estomac et diminué la sécrétion d'acide chlorhydrique libre.

6° L'extrait de viande est un excitant des fonctions motrices de l'estomac. L'estomac s'est vidé si rapidement qu'au bout d'une heure on ne trouvait plus qu'un liquide de fin de digestion, pauvre en acide chlorhydrique libre ou combiné.

7° La peptone a toujours retardé l'évacuation de l'estomac; elle a provoqué une sécrétion assez abondante et riche en acide chlorhydrique libre.

8° La pilocarpine a provoqué des douleurs gastriques; elle a retardé l'évacuation de l'estomac et augmenté de beaucoup la quantité de suc gastrique sécrété.

9° L'huile d'olive a ralenti l'évacuation et diminué la sécrétion de l'estomac. L'acide chlorhydrique libre faisait défaut dans le liquide de sécrétion.

10° La belladone a atteint son action maxima après quelques jours; elle a diminué le volume du liquide sécrété, mais le titre de la sécrétion en acide chlorhydrique libre ou combiné a gardé sa valeur habituelle.

En terminant ce travail, je tiens à remercier M. Mathieu de l'hospitalité qu'il m'a offerte dans son laboratoire. J'exprime aussi tous mes remerciements à MM. J.-Ch. Roux et Laboulais pour les conseils qu'ils m'ont donnés.

ANALYSES

Prof. Dr Rosenheim. — **Contribution à l'étude de la côlite et de la sigmoïdite hyperplasique.** *Zur Kenntniss der infiltrierenden Colitis und Sigmoïditis* (*Deut. Med. Wochschr.*, vol. XI, 1907).

Leube, Rosenheim et d'autres auteurs ont déjà attiré l'attention sur cette affection, qu'on a appelée côlite infiltrante, côlite hyperplasique, sigmoïdite. Tout le gros intestin peut être intéressé. Il y a presque toujours côlite diffuse; mais dans certains cas la localisation est tout à fait limitée à l'S iliaque, et alors cette inflammation mérite une place spéciale dans la pathologie intestinale. Tantôt il y a infiltration phlegmoneuse de la paroi intestinale avec abcès dans la muqueuse et péricôlite; tantôt c'est une infiltration lardacée avec hypertrophie musculaire et sténose de la lumière; tantôt l'inflammation est légère et la tuméfaction est le résultat du spasme. A ces variétés anatomiques correspondent les formes cliniques, l'évolution et le pronostic.

Le début est rarement brusque par péritonite ou obstruction intestinale. Il peut être aigu, mais, le plus souvent, l'affection devient chronique ou l'est d'emblée. Ce qui est plus fréquent, ce sont les exacerbations pendant l'évolution chronique.

Les symptômes capitaux sont : la douleur, les troubles de la progression des matières, la tuméfaction de l'S iliaque. La constipation est fréquente, quelquefois il y a de la diarrhée; mais, ce qui est important, il y a dans les fèces fétides du mucus et un peu de sang, quelquefois du pus. La douleur est spontanée, peut dépasser la fosse iliaque gauche, mais est plus intense dans cette région. Elle est surtout provoquée par la palpation, qui décèle un intestin gros comme un ou deux pouces, allongé, lisse, cylindrique, peu ou pas mobile et élastique. Cette tuméfaction augmente de volume au moment des poussées aiguës, pour diminuer à la sédation des phénomènes aigus et disparaître à la guérison. Le ventre est tendu, plus ou moins sensible à la palpation.

La fièvre varie entre 38° et 39°5, il y a amaigrissement et dyspepsie gastro-intestinale prononcés, une nervosité exagérée. L'endoscopie montre une muqueuse rectale saine, rosée, une muqueuse du côlon iliaque rouge, tuméfiée, saignant légèrement. Un spasme peut empêcher l'introduction du tube endoscopique.

L'évolution est chronique, avec poussées aiguës. La mort survient

dans les cas graves, avec formation d'abcès, de fistules, de péritonite Ces cas sont rares. Dans les cas moyens et bénins, les plus fréquents il succède à la période aiguë une sédation des phénomènes, l désobstruction se fait et les fèces peuvent redevenir normales, à moin qu'un refroidissement, un écart diététique, une émotion ne rappellen une nouvelle poussée. Le traitement médical suffit le plus souvent ramener la guérison, avec restitution *ad integrum* des troubles fonc tionnels et des désordres anatomiques. Dans l'infiltration lardacée l côlon reste gros pour toujours, et devient de ce fait le siège d'un sténose plus ou moins accentuée.

Le pronostic est donc, en général, bénin. Le diagnostic positif ser basé sur la douleur, la tuméfaction iliaque, l'examen des fèces et le résultats de l'endoscopie. Le diagnostic différentiel important sera faire avec le carcinome. La tumeur cancéreuse est irrégulière, bos selée, dure, plus limitée et plus mobile. Dans le cancer on trouv plus de sang dans les fèces, et plus de pus. L'endoscopie renseigner sur l'origine du sang, qui provient, en cas de cancer, de végétation muqueuses, en chou-fleur, grisâtres. Le tube ne pourra jamai dépasser la sténose, qui est définitive dans le cancer. Dans la sig moïdite, le spasme peut empêcher le tube de passer, mais un traite ment approprié calmera les symptômes locaux et généraux et l'éva cuation des matières redevient à peu près normale, ce qui n'a jamai lieu dans le cancer. Une observation prolongée du malade est cepen dant nécessaire avant de se prononcer.

Pour le traitement l'auteur renvoie à un article publié par lui e 1906, et qui est analysé ci-après en ce qui concerne le traitement de côlites.

FRIEDEL.

Dr ROSENHEIM. — **Traitement des catarrhes chroniques de l'intesti** (*Deut. Med. Wochschr.*, vol. XXIII, XXV, 1906).

Dans le traitement des côlites, et spécialement de l'inflamma tion du côlon descendant et de l'S iliaque, le régime alimentair devra fournir des fèces lisses, molles, sans particules résistantes sans résidus capables de faciliter une fermentation microbienne; e un mot, ces fèces ne doivent pas être irritantes. Elles doivent pou cela contenir beaucoup d'eau, beaucoup de graisses. Le régime con sistera en légumes et fruits cuits en purée sans noyaux, sans pelures Si le tube digestif supérieur le permet, on donnera 125 grammes d beurre par jour, de la crème, de l'huile d'olive. On évitera la putré faction en supprimant les albumines animales : viande, poissons e œufs. Les condiments, le persil, les oignons seront proscrits. Le potages au lait et aux farineux seront légers. Les pâtisseries et l poivre blanc seront permis. Les hydrates de carbone seront donné si on a affaire à un malade amaigri ; chez un obèse, au contraire, o

parfera le nombre des calories utiles par les graisses. A côté des fruits cuits et passés, on pourra permettre les fruits crus mais mous, comme les pêches, les abricots, les reine-claude sans la peau. Le café au lait, le vin blanc, les limonades, les eaux minérales gazeuses, la bière en cas de constipation, formeront les boissons.

Le repos relatif dans les cas légers, le repos absolu au lit dans les cas intenses, la chaleur locale seront nécessaires.

Pour régulariser les selles, on prescrira des lavements d'huile (100 grammes à 39° ou 500 grammes tous les deux ou trois jours), des lavements d'infusion de camomille. Les lavages avec 5 litres d'eau salée peuvent parfois rendre de bons services. On pourra utiliser les laxatifs doux : rhubarbe, cascara, une eau sulfatée sodique en plusieurs fois dans la journée.

Les bains chauds entiers ou de siège, la belladone, les opiacées calmeront le spasme. La galvanisation et le massage léger seront employés dès que la crise aiguë s'est calmée.

Dans les cas atoniques, dans les formes torpides des côlites diffuses ou localisées surtout, on retirera de bons effets du massage, de la gymnastiqne, des compresses froides, des douches écossaises, des bains de siège froids. Le fer et l'arsenic relèveront l'état général.

Lorsqu'il y a une irritabilité violente du côlon, le traitement est plus difficile. Dans ces cas il y a des diarrhées avec mucus et sang. La muqueuse est congestionnée, érodée, les parois sont infiltrées. L'état général est mauvais, il y a de l'amaigrissement, des infections et intoxications, des poussées fébriles. Dans ces cas on prescrira la diète des côlites, sans les compotes, sans crème, et on donnera surtout du lait sous forme de potages au lait (riz, tapioca, etc.). Les légumes sont peu tolérés, mais le beurre est bien supporté. Le repos et la chaleur locale sont indispensables. L'inflammation du côlon descendant et de l'S iliaque est accessible à une médication locale : tanin, bismuth, craie en suspension dans un lavement peuvent être portés sur la muqueuse de l'intestin malade. *Per os* on peut donner le calomel (0gr,02 dix fois dans la journée) ou le bismuth (0gr,50 dix fois par jour). Une intervention chirurgicale est rarement nécessaire, excepté lorsqu'il y a péricôlite avec abcès. On peut alors mettre le côlon au repos par un anus cæcal.

FRIEDEL.

Klemm. — **Sur l'appendicite chronique sans crises.** (*Mitteilungen aus Grenzgebiete der Medicin und der Chirurgie*, p. 580, 1906.)

Ce travail important de Klemm est basé sur l'étude de 13 cas d'appendicite chronique d'emblée, n'ayant jamais présenté des crises aiguës ou subaiguës : l'auteur a suivi tous ces malades plus d'un an après l'opération, et le retour à la santé, qui ne s'est démenti chez aucun d'eux, est la meilleure preuve de l'exactitude du diagnostic.

Ces malades présentaient tous des troubles gastro-intestinaux. La constipation était habituelle, parfois entrecoupée de débâcles diarrhéiques; dans deux cas il existait une diarrhée plus continue. Ces troubles intestinaux sont très rebelles; la plupart des malades avaient suivi des traitements prolongés, mais n'en avaient retiré qu'une amélioration peu durable : au bout de quelques mois les accidents intestinaux récidivaient.

En général il existe des troubles dyspeptiques : malaise et plénitude gastrique revenant après les repas; état nauséeux persistant.

La lésion de l'appendice s'accuse par des douleurs spontanées dans la fosse iliaque droite, irradiant vers le rein, vers le nombril vers l'épigastre, retentissant parfois dans la fosse iliaque gauche.

Cette douleur est souvent persistante, elle dure plusieurs jours ou plusieurs semaines. Elle est aggravée par les mouvements rapides par la station debout, par les secousses de la voiture. La douleur est rarement violente, c'est plutôt une sensation gênante et pénible.

La pression à ce niveau provoque une douleur souvent assez vive.

Par la palpation on peut nettement délimiter le cæcum; l'auteur insiste sur un signe qu'il a rencontré 11 fois sur 13 et auquel il accorde une valeur réelle pour le diagnostic. Le cæcum, qui n'est pas douloureux, est distendu par des gaz, il a la forme d'une tumeur du volume du poing; la pression à ce niveau détermine un gargouillement caractéristique. Ce cæcum contractile existe dans d'autres conditions et Mathieu a signalé ce signe dans la constipation spasmodique. L'auteur sait bien que tout obstacle à l'évacuation du gros intestin entraîne une réaction analogue au niveau du cæcum. Mais d'après lui, dans l'appendicite chronique, même lorsque le gros intestin est vidé artificiellement, ce symptôme persiste.

Il faut en chercher la raison, croit-il, dans une inflammation chronique des parois du cæcum. Dans les 11 cas où il avait noté ce signe, il a trouvé, en effet, au cours de l'opération, des fausses membranes vascularisées sur le cæcum. Il pense qu'un trouble nutritif inflammatoire peut provoquer une parésie de la paroi qui gêne le péristaltisme normal.

Un dernier signe de l'appendicite chronique, ce serait la différence entre la température axillaire et rectale qui dépasse toujours un demi-degré.

En s'appuyant sur cet ensemble de symptômes, le diagnostic est facile. On peut trouver dans l'hystérie une zone douloureuse dans la région du point de Mac Burney. Mais il existe alors une sensibilité diffuse de tout le ventre et en particulier une hyperesthésie de la peau à ce niveau, analogue à l'extrême sensibilité cutanée que Brodie avait signalée autour des arthropathies hystériques. Klemm ne signale pas la coexistence possible de l'hystérie et d'une appendicite chronique. C'est une éventualité fréquente. Comme nous nous sommes efforcés de l'établir avec M. Mathieu, l'hystérie digestive est presque

toujours greffée sur une affection organique sous-jacente, et cette combinaison paraît fréquente dans l'appendicite chronique.

Une autre difficulté du diagnostic tient à la coexistence d'une côlite chronique et d'une appendicite. La persistance de la côlite malgré tous les traitements, l'apparition des douleurs sous les influences que nous avons rappelées, l'existence d'une douleur toujours plus vive au niveau du point de Mac Burney, orientent vers le bon diagnostic : cela est d'autant plus nécessaire que dans ces conditions la côlite ne peut guérir que par l'ablation de l'appendice.

D'après l'examen anatomique des appendices enlevés, l'auteur divise les lésions observées en trois groupes :

1° L'appendice ne présente aucune anomalie dans sa situation; sa lumière est étroite, mais égale sur toute sa longueur. Il existe un processus inflammatoire de la paroi, avec gonflement des follicules lymphatiques et des traînées scléreuses par places.

2° Dans un deuxième groupe, ce qui domine, c'est une anomalie dans la situation de l'appendice. Il est courbé ou coudé, son mésentère est trop court. La sécrétion de la muqueuse appendiculaire, retenue dans la cavité, ne peut s'écouler. Il existe, en général, une légère inflammation de l'appareil lymphatique.

3° Enfin, dans un troisième groupe, on peut ranger les appendices qui contiennent des calculs.

Dans l'appendicite chronique, les accidents intestinaux sont, en général, primitifs; la côlite se complique d'une inflammation des parois de l'appendice. Mais l'inverse peut s'observer. Les lymphatiques contenus dans le méso-appendice transportent les agents d'infection jusqu'à la séreuse du cæcum. Ainsi prennent naissance les fausses membranes que l'on trouve sur cette partie du gros intestin. Cette inflammation du cæcum en gêne le fonctionnement normal; les liquides et les gaz stagnent dans sa cavité, et la muqueuse du côlon s'enflamme à son tour.

J.-C. R.

Seelig. — **Diverticules de l'appendice.** (*Annals of Surgery*, t. II, p. 78.)

Ces diverticules siègent, dans l'immense majorité des cas, au niveau du bord mésentérique de l'appendice; plus rarement, sur le bord convexe. Ce siège de prédilection s'explique par ce fait que, sur le bord mésentérique, la tunique musculaire présente de petites boutonnières par où passent les vaisseaux nourriciers de l'organe et qui constituent des points de moindre résistance au niveau desquels la muqueuse appendiculaire peut faire hernie.

D'une façon générale, deux facteurs sont nécessaires dans la production de ces diverticules : d'une part, un point faible dans la paroi de l'appendice; d'autre part, une pression intra-appendiculaire supérieure à la pression périphérique. Or ces deux conditions sont

normalement réalisées, puisque constamment la pression à l'intérie de l'appendice est supérieure à la pression de la cavité péritonéa qui est négative, et puisqu'il existe des boutonnières musculair destinées au passage des vaisseaux.

Mais les diverticules peuvent siéger sur le bord convexe de l'a pendice là où il n'y pas de boutonnières musculaires. C'est ici qu'i tervient l'inflammation aiguë ou chronique pour créer le point faib de la paroi. A son plus haut degré, l'inflammation aboutit à la de truction d'une partie de la paroi et à la perforation. Supposons qu n'en résulte pas une péritonite généralisée mortelle, la perforation se combler; la muqueuse se régénérera, la séreuse aussi; mais tunique musculeuse sera remplacée par du tissu de cicatrice prêt la distension. En ce point même, la muqueuse pourra faire hernie constituer un diverticule, une véritable évagination de la muqueu coiffée du péritoine, avec interposition, entre les deux, d'une coucl de tissu conjonctif plus ou moins enflammé. Le diverticule, une fo formé, sera un danger permanent, parce qu'il s'agit d'une cavité con muniquant avec l'appendice par un très petit orifice qui peut s'obl térer facilement et transformer le diverticule en une cavité close contenu éminemment septique, cavité qui, n'étant plus protégée p une tunique musculaire, sera plus que l'appendice lui-même susce tible de se rompre et de donner lieu à une péritonite mortelle. C voit ainsi la marche des événements : antérieurement à une attaq suraiguë et foudroyante d'appendicite, il y a eu, dans la plupart d cas, des attaques subaiguës, ou même aiguës, qui ont amené la de truction, en un ou plusieurs points, de la paroi de l'appendice et formation des diverticules à très faible résistance qui se sont romp un jour, donnant lieu à la grande attaque d'appendicite. Tout ce s'applique également aux diverticules *idiopathiques*, formés grâce une faiblesse naturelle de la paroi du vermium.

La possibilité de la formation de ces diverticules est un argume de plus en faveur de la nécessité d'intervenir après une crise nett ment caractérisée d'appendicite.

KENDIRDJY.

Le Gérant : OCTAVE DOIN.

32789. — Tours, impr. Mame.

INANITION ET LITHIASE BILIAIRE

Par

Le Dr ENRIQUEZ et Le Dr M.-E. BINET
Médecin des hôpitaux. (de Vichy).

La question de l'alimentation dans la lithiase biliaire a fait l'objet de travaux fort nombreux. Cependant si on essaye de jeter un coup d'œil sur l'hygiène alimentaire conseillée dans cette affection, on s'aperçoit bien vite que la composition quantitative est passée presque complètement sous silence, alors qu'au contraire la plupart des auteurs s'accordent, dans des limites assez étroites d'ailleurs, sur la composition qualitative des régimes à prescrire.

Tandis qu'en effet, suivant la date de tel ou tel travail, suivant surtout les résultats de l'expérimentation, les auteurs s'étendent avec complaisance sur l'innocuité ou la nocivité de tel ou tel aliment, on chercherait en vain quelques conseils précis sur la quantité à laquelle il convient de fixer la ration alimentaire des lithiasiques. Si toutefois, à cet égard, une notion semblait se dégager de ces travaux, ce serait plutôt celle de la limitation des aliments. Ce que disent les auteurs paraît, de ce fait même, devoir s'appliquer aux cas de lithiase biliaire aggravée (angiocholite ou cholécystite) ou encore à ceux qui d'emblée se présentent sous une forme chronique (coliques à répétition). Par contre, on ne trouve aucune indication touchant la durée du régime à prescrire, non plus que les variations quantitatives qu'il doit subir au fur et à mesure que l'amélioration locale s'accuse. Or cette lacune est grosse de conséquences, puisque la limitation du régime peut, par une durée prolongée, conduire à l'inanition avec tous ses accidents. Aussi nous a-t-il semblé de quelque intérêt de rappeler que si la période aiguë de la lithiase hépatique comporte la nécessité d'une restriction alimentaire rigoureuse, il est au contraire

souvent inutile et parfois nuisible de s'en tenir longtemps à
réduction alimentaire systématique.

Un grand nombre d'auteurs allemands, Leube et Fleine
particulier, et après eux, MM. Mathieu et Jean-Ch. Roux
France, ont insisté avec soin sur la notion de la quantit
nourriture chez les dyspeptiques, en mettant en lumière ce
que la diminution de la ration alimentaire peut entretenir
qu'à les perpétuer les troubles morbides qui en avaient prin
vement justifié l'indication. Or, à notre sens, il en est chez
hépatiques comme chez les dyspeptiques, et cela pour
mêmes raisons. D'un côté, en effet, l'inanition accentue
symptômes gastriques ou en ajoute de nouveaux à ceux
existaient déjà; de l'autre, elle aggrave les phénomènes n
bides propres à la lésion canaliculaire.

Est-ce à dire que d'emblée, au lendemain d'une colique h
tique, nous conseillons de reprendre l'alimentation normale
serait évidemment à la fois une erreur de doctrine, et
encore, une faute de pratique. A ce moment le repos de l'e
mac s'impose, et la première indication consiste à vider
même temps qu'à désinfecter l'intestin. Si, de plus, la coli
hépatique est suivie de phénomènes immédiats de réact
péritonéale autour des canaux biliaires infectés, s'il existe
la température, si surviennent des frissons, si la région vés
laire est le siège d'une douleur vive, il est bien certain qu
seul aliment est autorisé à l'exclusion de tous les autres et
cet aliment est le lait. Mais ces cas ne constituent pas la ge
ralité. La plupart du temps, ce que l'on observe, c'est la c
douloureuse paroxystique avec son cortège habituel de sy
tômes : vomissements, hyperesthésie abdominale, hépatiqu
gastrique. Puis la douleur spontanée s'apaise, les vomissem
s'arrêtent, le léger mouvement fébrile, quand il existe, ne ta
pas à disparaître. Pour toute alimentation on prescrit le rég
lacté, que l'on maintient pendant sept à huit jours au mo
Parfois la persistance de la sensibilité hépatique et surt
l'apparition de l'ictère justifient cette conduite prudente et
sonnée. Mais dès ce moment, en général, commence la d
culté.

Si souvent, en effet, sous l'influence du régime lacté ainsi prescrit, la douleur au niveau du foie disparaît totalement, nombreux sont également les cas où la diminution de la sensibilité, après avoir été graduellement croissante, s'arrête, laissant alors une région hépatique uniformément et invariablement hyperesthésiée. Quelle est alors l'indication du régime? Faut-il maintenir le malade au lait intégralement? Oui, dans certains cas. Non, dans d'autres.

Si toute menace d'angiocholite ou de cholécystite n'est pas entièrement dissipée, si la température vespérale monte encore parfois au-dessus de 37°8; si, à plus forte raison, elle a subi des oscillations même légères, si le pouls est rapide, il y a indication formelle de continuer le régime lacté strict. Mais par contre, si pendant dix à douze jours la température s'est maintenue à la normale, si le pouls n'a pas varié, nous pensons qu'on peut et qu'on doit, dès ce moment, tenter la réalimentation, *malgré la persistance d'une certaine sensibilité au niveau du foie.*

A cet égard, il est une notion très importante à connaître et sur laquelle ont insisté MM. Mathieu et Jean-Ch. Roux : c'est que la reprise de l'alimentation chez les inanitiés dyspeptiques réalise par elle-même une cause nouvelle de troubles gastriques. Ce sont le plus souvent des sensations variables de ballonnement, de tension épigastrique, parfois même de véritables douleurs qui apparaissent immédiatement après chaque prise de nourriture. Il suffit seulement d'en être prévenu pour ne pas s'en alarmer. Or il en va de même chez les inanitiés lithiasiques, qui, eux aussi, présentent souvent avec la reprise de l'alimentation quelques sensations gastriques sans grande importance. Aussi nous semble-t-il nécessaire de pratiquer l'examen du malade quelque temps après chaque prise alimentaire. Si une heure ou une heure et demie après un petit repas, le foie conserve le même degré de sensibilité que celui qu'il offrait auparavant, s'il ne se produit pendant ce laps de temps aucun mouvement fébrile, à plus forte raison si la même constatation est faite plusieurs fois de suite, il y a lieu, pensons-nous, de continuer à réalimenter le malade. C'est à dessein que nous insistons sur l'examen du foie dans ces cas, à l'exclusion de celui de l'estomac. Hyperesthésie gastrique et

hyperesthésie hépatique sont deux éléments, en effet, ayant alors un sens tout à fait différent l'un de l'autre, une signification propre à chacun d'eux. L'une relève d'un simple trouble fonctionnel d'ordre banal, l'autre est l'indice d'une altération organique momentanément aggravée.

Aussi la palpation du foie pratiquée systématiquement après le repas nous semble-t-elle le meilleur moyen de contrôle que nous possédions pour juger de la tolérance d'une alimentation plus abondante. Il nous a permis dans plus d'un cas d'instituer un régime alimentaire suffisant dès le huitième ou le dixième jour après le début de la crise, et par cela même, d'aider le malade à sortir de celle-ci plus vite que s'il avait été soumis au régime du lait.

C'est qu'en effet, à notre avis, le régime lacté strict, continué longtemps dans ces conditions, non seulement ne conduit pas plus vite à la guérison, mais peut au contraire la retarder, et même l'entraver. Il n'est pas rare que de lui-même il aggrave l'état hépatique et qu'il contribue en outre à créer un état gastrique qui n'existait pas auparavant, lequel, à son tour, est cause ou effet d'un état d'asthénie généralisée. Cette succession de troubles se rattache à un véritable état d'inanition qui existe chez les lithiasiques beaucoup plus souvent qu'on ne serait tenté de le croire.

Que se passe-t-il en effet dans beaucoup de cas? D'un côté le médecin, de l'autre le malade mettent tout en œuvre pour restreindre l'alimentation, longtemps même après une crise. Le premier, connaissant les effets du lait comme désinfectant du tube digestif, se guidant de plus sur la sensibilité de l'épigastre et du foie, ne peut se résoudre à abandonner ce régime tant qu'il existe un certain degré d'hyperesthésie. Le second, craignant le retour d'une crise aussi douloureuse que la première et qu'il rapporte volontiers à une « fausse digestion », s'astreint à ménager son estomac dont il souffre d'ailleurs. Dès lors médecin et malade s'enferment dans un cercle vicieux. D'autre part, toute reprise d'alimentation amenant fatalement au début une exagération des troubles gastriques préexistants, ce sera pour le médecin, s'il n'en est pas prévenu, une indication pour imposer à nouveau le régime lacté; pour le malade, une preuve péremptoire que le lait doit constituer sa nourriture exclusive.

Le malade reprend-il sa vie active? Les deux ou trois litres de lait qu'il arrive à ingérer, souvent avec peine, ne sauraient lui constituer une ration alimentaire suffisante. Reste-t-il dans l'inactivité? Il ne tardera pas, par dégoût, à diminuer progressivement cette quantité journalière jusqu'à un litre et demi et même un litre. Aussi le résultat ne se fait-il pas longtemps attendre. L'amaigrissement fait des progrès rapides, les phénomènes nerveux (excitation, sensibilité excessive) apparaissent ou s'accentuent s'ils existaient déjà au préalable. C'est surtout ce qui a lieu quand la colique hépatique a éclaté à la suite d'une secousse morale. Si nous rappelons en outre que la lithiase biliaire se rencontre avec une fréquence très grande chez les femmes ptosées, on comprendra que ptose rénale et ptose hépatique ne peuvent que s'aggraver sous l'influence de la diminution de poids, de l'affaissement de l'intestin vide de gaz, et accessoirement de l'atrophie musculaire de la paroi abdominale qu'ont déjà créée souvent des grossesses antérieures.

Il arrive parfois aussi que toute prise de lait devient au bout de peu de temps la cause de douleurs gastriques véritables. En plus de la distension et du ballonnement que nous avons déjà signalés, et qui suivent immédiatement l'ingestion de lait, le malade accuse, une heure ou une heure et demie après, une sensation de tiraillement, de brûlure, de crampe au niveau du creux épigastrique. C'est le « syndrome pylorique » de Soupault, la « douleur tardive » comme on l'appelle encore et qui se montre dans ce cas plus tôt qu'après un repas ordinaire, pour ce seul fait que l'heure de son apparition est réglée exclusivement par la quantité d'aliments ingérée, quantité très réduite en l'espèce.

Toutefois, quand ce syndrome se rencontre chez un inanitié, il s'accompagne de vertiges, de nausées, de sueurs froides, d'une sensation de défaillance, indiquant à eux seuls l'état de besoin dans lequel se trouve l'organisme.

Il n'est pas rare alors de voir des malades, désespérant de continuer à ne pas digérer, restreindre de plus en plus le régime lacté. C'est ainsi que nous avons observé une de nos malades qui en était arrivée à se nourrir avec trois quarts de litre de lait depuis plus d'un mois et demi.

Que se passe-t-il souvent dans ces conditions? Frappés de l'amaigrissement rapide et de l'état de faiblesse de leurs

malades, certains médecins prescrivent des préparations reconstituantes, vins médicamenteux en particulier, dont la seul action thérapeutique se borne toutefois à accentuer l'hyperesthésie gastrique en créant souvent, pour ainsi dire de toute pièces, une véritable gastrite médicamenteuse.

Tel est le cortège de symptômes objectifs qu'on peut observe chez les malades lithiasiques alimentés insuffisamment. A eu seuls, ils mettent sur la voie du diagnostic causal, montrant l rôle joué par l'inanition dans l'aggravation de l'état hépatique Il ne faudrait pas croire cependant que l'examen subjectif d malade ne puisse fournir aucun renseignement important.

La langue se présente étalée, gardant l'empreinte des dents recouverte d'un enduit crémeux, dû à ce que dans ces ca d'alimentation insuffisante, la mastication, devenue presqu nulle, ne s'accompagne pas du râclage pour ainsi dire méca nique des papilles linguales par les aliments eux-mêmes. Quan à l'estomac, il se montre étalé, « dilaté », clapotant facilement donnant un vaste bruit de flot avec une faible quantité d liquide et incapable de se contracter.

Il n'y a rien là de particulier à l'inanition venant complique la lithiase biliaire. C'est plutôt du côté du foie que l'on peu trouver quelques particularités, quelques caractères spéciau capables d'indiquer par eux-mêmes la cause de l'inanition Comme l'ont démontré expérimentalement Chossat, Voit e Pugliese; ainsi que l'ont fait voir chez l'homme Mathieu e Jean-Ch. Roux, Cruet, Mayeur, les dimensions du foie diminuent, quand l'individu maigrit, jusqu'à donner une matit absolue qui ne dépasse pas 7 à 8 centimètres sur la ligne mammaire et descend parfois à 6 et même 4 centimètres. Dans le mensurations qu'il nous a été donné de faire chez nos lithiasiques inanitiés, jamais nous n'avons vu la matité absolu descendre au-dessous de 8 centimètres. En moyenne, les dimensions de la matité oscillent *entre* 10 *et* 12 *centimètres*, tant qu'i existe encore quelque phénomène vésiculaire ou canaliculaire, moins cependant qu'il ne se soit écoulé environ deux mois depui la crise. Passé ce délai, si l'ictère n'apparait pas, le foie rede vient plus petit et ne mesure guère plus de 8 *centimètres*. Mai il faut pour cela, nous le répétons, que deux conditions s

réalisent : la première, que tout reliquat du syndrome aigu se soit effacé; la seconde, que l'alimentation ait été maintenue constamment à un taux insuffisant. Ainsi, alors qu'en règle générale, toute colique hépatique s'accompagne d'une augmentation du volume du foie, permettant de sentir facilement son bord antérieur au-dessous du rebord costal, et cela souvent pendant plusieurs semaines, cette même colique hépatique, quand elle se complique de symptômes d'inanition, se traduit en clinique par une diminution relative, mais fort appréciable, de la matité du foie. Voici à cet égard les données que nous avons pu recueillir. Sur 12 malades atteints de lithiase biliaire sans complication canaliculaire, observés environ vers le deuxième ou le troisième mois de leur crise, nous avons enregistré 7 cas où l'alimentation était, depuis le début, tout à fait insuffisante, 5 autres au contraire où la ration alimentaire était maintenue à un taux normal. Chez les premiers, au premier jour de l'examen et les jours suivants, nous avons constaté invariablement une matité absolue du foie de 10 à 11 centimètres; chez les autres, l'organe, accessible à la palpation sous les fausses côtes, donnait respectivement une ligne de matité de 14, 16, 16, 17 et 15 centimètres.

Il faut ajouter que *le foie des lithiasiques inanitiés reste toujours plus ou moins douloureux*, à l'encontre de ce qui s'observe chez les inanitiés ordinaires, chez lesquels en cas de ptose l'organe peut être saisi entre les doigts sans que le malade accuse la moindre sensibilité.

Par quel mécanisme physiologique cette réduction alimentaire agit-elle sur l'état du foie ? C'est ce que nous allons essayer d'expliquer.

•

Sans revenir sur l'aggravation souvent considérable des troubles nerveux qu'entraîne l'insuffisance de l'alimentation, sans nous étendre également sur la part qui revient à cette même insuffisance alimentaire dans la production de la ptose si souvent associée à la lithiase, nous nous bornerons à envisager plus spécialement les conséquences de l'inanition sur la sécrétion biliaire.

L'expérimentation, bien plus que l'observation clinique, a

montré que dans la lithiase biliaire, deux facteurs surto commandent, en dehors de la diathèse du sujet, l'éclosion d accidents : ce sont d'un côté la stagnation de la bile, de l'au l'infection, celle-ci étant d'ailleurs souvent la cause de celle- ou tout au moins étant favorisée par elle. Or que se passe- à la suite d'une crise de colique hépatique ?

Le ou les calculs une fois mobilisés, rarement évacués d'u façon complète, le sont plus souvent d'une façon partielle. cette cause mécanique de la stagnation de la bile dans foie et les canaux extrahépatiques, vient se joindre une di nution du flux biliaire dans l'intestin, diminution qui directement en rapport avec la réduction alimentaire. On s en effet qu'au point de vue physiologique, l'excitation de muqueuse duodénale sous l'influence du passage du chy représente le facteur essentiel qui règle l'excrétion biliaire mettant en jeu la contractilité des canaux vecteurs de la b Une alimentation insuffisante, comme celle que représente régime lacté ordinairement prescrit, ne peut que réduire minimum cette excitation de la muqueuse duodénale, et p tant l'excrétion biliaire. Dans ces conditions, la bile a t dance à stagner dans les canaux extrahépatiques qui r ferment déjà des calculs ou du sable, et cette stagnation n pas sans agir secondairement sur la fonction sécrétoire bili de la cellule hépatique qu'elle entrave à son tour. Or, au fur mesure que son écoulement se ralentit, la bile perd de sa fluid devient plus épaisse et prend une coloration plus intense. conditions biologiques nouvelles, éminemment favorab comme on sait, au développement des germes aérobies et an robies que la bile semble contenir même à l'état nor (Létienne, Fournier, Lippmann), provoquent ou exagè l'infection des parois dont la muqueuse boursouflée ré encore le calibre d'une façon permanente. Ne sont-ce pas autant de causes capables d'entretenir le spasme doulou des canaux, et par là même, de favoriser l'éclosion d'une r velle crise de colique ?

Mais il y a plus encore. La réduction de l'alimentation seulement agit sur l'excrétion biliaire, mais influence auss sécrétion elle-même. Il est parfaitement établi aujourd'hui effet, que le jeûne diminue la production de la bile (Ro

berg). Sans doute la sécrétion biliaire ne cesse jamais complètement. Mais tout en étant continue jusqu'à la mort, contrairement à la sécrétion pancréatique dont un des caractères est d'être intermittente, elle se ralentit sous l'influence de la réduction alimentaire, et son ralentissement est directement proportionnel à cette réduction elle-même. C'est ainsi que Lukjanow a démontré qu'on arrive à diminuer d'un tiers la sécrétion de la bile d'un cobaye en lui faisant perdre un tiers de son poids.

Les recherches relativement récentes ont même pénétré plus avant dans les relations étroites qui unissent la sécrétion biliaire et le fonctionnement du tractus gastro-intestinal. On sait depuis les travaux de Pawlow que le contact du chyme acide avec la muqueuse duodénale est le facteur essentiel qui règle la sécrétion pancréatique. Bayliss et Starling ont démontré que cette excitation sécrétoire devait être mise sur le compte d'une substance contenue dans la première portion de l'intestin et qu'ils ont désignée sous le nom de *sécrétine*. Les travaux poursuivis par l'un de nous en collaboration avec Hallion nous ont permis de démontrer que l'action excitante de la sécrétine s'exerçait également d'une façon évidente sur la sécrétion biliaire, sur la sécrétion intestinale et aussi sur la motilité de l'intestin. On comprend donc dans ces conditions combien une alimentation insuffisante ralentit la sécrétion biliaire *en diminuant la fonction sécrétinique duodénale*, mise en jeu par le contact des aliments acides avec la muqueuse de la première portion de l'intestin grêle. Et véritablement, *a priori*, n'y a-t-il pas un avantage essentiel, en cas de lithiase hépatique, à chercher à exciter la sécrétion biliaire par le mécanisme physiologique normal, c'est-à-dire par l'alimentation, tout autant que par la série des médicaments réputés physiologiques qu'on a coutume d'employer ?

On peut faire remarquer de plus que la bile et les sels biliaires réalisant eux-mêmes l'excitation la plus puissante de la sécrétion de la bile (Mösler, Röhrig, Rutherford, Prévost et Binet), on risque de restreindre de plus en plus d'une façon progressive la fonction biliaire en s'opposant par une réduction alimentaire exagérée et prolongée au mécanisme normal à la fois de la sécrétion et de l'excrétion. En pareil cas, d'ail-

leurs, un des plus fâcheux effets de l'inanition est représent cliniquement par la constipation entretenue et aggravée pa des conditions multiples. C'est tout d'abord la réduction de déchets alimentaires, proportionnelle à la diminution de l quantité ingérée; c'est ensuite l'insuffisance de la fonctio sécrétinique, qui à l'état normal excite la contractilité intesti nale, ainsi que l'un de nous l'a établi expérimentalement ave Hallion; c'est enfin la diminution de l'influence manifeste qu la bile exerce sur le péristaltisme intestinal (Leyden-Schülein) sans compter, d'autre part, que la coprostase est favorisée pa le régime lacté lui-même en même temps que par le spasm intestinal qu'on rencontre si fréquemment chez ces malades, la fois lithiasiques et ptosés.

Dans la majorité des cas, cette constipation s'accompagn de côlopathie muco-membraneuse, ce qui ne saurait surprendr si on veut bien se rappeler que l'hypersécrétion muqueuse es sous la dépendance d'une excitation nerveuse d'origine central ou périphérique, exagérée par l'inanition, et que de plus la for mation secondaire de la muco-membrane elle-même est régi par l'action coagulante d'un ferment : la mucinase, actio entravée à l'état normal dans l'intestin grêle par l'écoulemen physiologique de la bile au niveau de l'ampoule de Vate (Roger-Trémolières, J.-Ch. Roux, Nepper et Riva).

C'est guidés par ces considérations multiples, à la fois d'ordr clinique et physiologique, que nous n'hésitons pas à conseille aux malades atteints de coliques hépatiques une alimentatio autre que le régime lacté intégral, *déjà huit à dix jours aprè le début de la crise*, à la double condition cependant qu'il n' ait ni réaction thermique ni réaction péritonéale. A plus fort raison, cette conduite doit-elle être suivie chez les malade lithiasiques dont la crise dure déjà depuis un certain temps et qui, soumis dès ce moment à une alimentation insuffisante présentent le cortège symptomatique habituel de l'inanition.

A cet égard, il est d'importance capitale en clinique d'êtr renseigné d'une façon aussi précise que possible sur le poid des malades avant la crise qui a été l'occasion des phéno mènes d'inanition. C'est qu'en effet, dans la plupart des cas

on peut affirmer que la réascension d'un inanitié à son poids primitif est synonyme de guérison. Il est d'ailleurs parfois surprenant de voir la rapidité avec laquelle se fait cette reprise de poids. Une de nos lithiasiques arriva à gagner ainsi 1600 grammes en l'espace de dix jours.

D'un autre côté, sous l'influence de la réalimentation, les troubles gastriques ne tardent pas à s'améliorer. Sans aucun doute, comme nous l'avons déjà rappelé, les premiers essais de reprise de l'alimentation surprennent la sensibilité gastrique et augmentent l'hyperesthésie de la muqueuse chez les inanitiés. Mais on ne saurait trop répéter que si malgré ces sensations inséparables du début de la réalimentation, on persiste à augmenter progressivement la ration alimentaire, l'atténuation rapide de la sensibilité douloureuse stomacale, la diminution du clapotage et la rétrocession de la dilatation de l'estomac ne tardent pas à se produire.

Par contre, *les dimensions du foie ne changent guère*. C'est là un caractère qui pourrait à la rigueur différencier l'inanition survenant chez un dyspeptique simple de celle qui vient compliquer la lithiase biliaire. Il n'y a rien là toutefois qui doive nous surprendre. Nous avons déjà signalé que chez les lithiasiques inanitiés, les dimensions de la matité absolue hépatique oscillaient entre 10 et 12 centimètres en moyenne pendant les deux premiers mois qui suivent une colique hépatique, et qu'elles pouvaient s'abaisser jusqu'à 8 centimètres quand l'alimentation continuait à être insuffisante. Sans doute, sous l'influence de la reprise alimentaire, le foie aurait tendance à augmenter de volume, tout comme il diminue quand la ration devient minime. Mais, d'autre part, il ne faut pas oublier que si, chez les malades atteints de lithiase biliaire, ce volume primitif du foie augmente déjà immédiatement à la suite d'une crise, il diminue ensuite à mesure que l'on s'éloigne de celle-ci, à mesure surtout que rétrocèdent les phénomènes de congestion et de rétention biliaire. Dès lors, ce que la glande hépatique gagne d'un côté en poids du fait de la reprise de l'alimentation chez un lithiasique inanitié, elle le perd d'un autre par suite de la diminution de la rétention de bile. C'est pourquoi les dimensions de matité absolue ne varient guère que dans des limites très étroites, même quand les malades

de cette catégorie ont repris du poids. Les chiffres suivants pris parmi nos observations, en fournissent la preuve :

AVANT LA RÉALIMENTATION		APRÈS LA RÉALIMENTATION	
Poids	Matité absolue du foie.	Poids	Matité abs. du foie
62kg250	11 centimètres	(24 jours) 64kg500	12 centimètres
83kg175	12 —	(20 jours) 85kg600	12 —
57kg000	12 —	(26 jours) 59kg850	13 —
59kg300	10 —	(22 jours) 61kg000	12 —

Toutefois, quelles que puissent être les modifications du volume du foie sous l'influence de la réalimentation, sa sensibilité à la douleur diminue graduellement d'une façon constante, tout en persistant plusieurs jours et même parfois une semaine entière après la disparition complète de l'hyperesthésie gastrique. En même temps, l'état général s'améliore, les forces reviennent, les phénomènes nerveux s'amendent, la langue se nettoie, devient rouge et humide; on assiste parfois à une véritable résurrection.

Mais rien ne prouve, serait-on tenté de nous objecter, que ces modifications cliniques soient sous la dépendance immédiate de la réalimentation et qu'elles ne relèvent pas également soit du processus normal d'évolution de la lithiase elle-même, soit du traitement médical associé au régime. Il est évident que l'examen des faits cliniques ne saurait fournir des conclusions aussi rigoureuses que l'expérimentation. Mais procédant par comparaison sur des cas aussi superposables que possible au point de vue symptomatique et thérapeutique, nous avons divisé nos malades lithiasiques en deux séries : dans l'une, ils étaient soumis au même régime lacté intégral qu'ils suivaient depuis le début de leur crise; dans l'autre, au contraire, la réalimentation progressive leur était imposée d'une façon systématique. Dans ces conditions, l'opposition existant entre l'évolution des symptômes dans chacune des deux séries nous a permis de nous rendre compte de l'action bienfaisante certaine qu'exerce la reprise de l'alimentation chez les lithiasiques inanitiés et de la disparition rapide sous son influence des symptômes nerveux, de la constipation, et plus particulièrement de l'hyperesthésie gastrique et hépatique. Par contre, chez les malades du même ordre volontairement sou

mis à une ration alimentaire insuffisante, la constipation opiniâtre résiste parfois même à de fortes doses d'huile; la sensibilité douloureuse de l'estomac et du foie persiste le plus souvent, tout en ayant tendance à s'atténuer dans certains cas, ne s'exagérant au contraire que dans des cas exceptionnels. Mais du jour où ces malades eux-mêmes étaient soumis à un régime alimentaire plus substantiel, l'amélioration survenait, pour ainsi dire, du jour au lendemain.

Il convient d'ajouter cependant qu'en présence d'un lithiasique inanitié, il ne faut nullement recourir à un régime de suralimentation, ni même à un régime alimentaire normal. Nous pensons, au contraire, qu'il est de première importance d'agir prudemment dès qu'on cherche à substituer une alimentation quelle qu'elle soit au régime lacté intégral, et que la nécessité s'impose de n'avancer que par étapes successives, bien marquées et longtemps maintenues; la ration alimentaire *quantitativement normale* ne devant être permise qu'après disparition complète et durable de toute hyperesthésie tant gastrique qu'hépatique. C'est ainsi que chez nos lithiasiques inanitiés, nous avons coutume de commencer à ajouter à la ration journalière de lait 100 à 150 grammes de farineux sous forme de bouillie; puis successivement des pâtes, des purées de légumes, et enfin des œufs. En ce qui concerne ces derniers, on sait que contrairement à l'opinion théorique ancienne qui les faisait rejeter de l'alimentation des lithiasiques, il est parfaitement légitime aujourd'hui de les y autoriser, l'expérimentation ayant démontré que la cholestérine introduite dans l'organisme n'influence en aucune façon la quantité de cette substance normalement contenue dans la bile. A notre sens, on devra prolonger longtemps le régime des féculents, en ayant soin d'en augmenter la quantité au fur et à mesure que la sensibilité du foie et de l'estomac s'atténuent. Et bien qu'au point de vue physiologique, le régime azoté excite davantage la sécrétion biliaire que le régime hydrocarboné, ce n'est que plus tard et tout à fait en dernier lieu qu'on est autorisé à conseiller les viandes.

Il est en outre très utile de recommander aux malades de prendre leur nourriture par petits repas espacés de deux ou trois heures. Par ce moyen, la charge alimentaire de l'estomac,

diminuant, nécessite un effort d'évacuation moins grand de l part d'une musculature affaiblie par l'inanition, sans compte que le passage fréquent du chyme dans le duodénum, agis sant à la fois sur la sécrétion et l'excrétion de la bile, aug mente le débit biliaire continu à l'état normal, tout en dimi nuant le spasme des canaux vecteurs (Dufourt). Ce sont là, e définitive, autant de conditions qui assurent la déplétion et l repos de la vésicule.

FORMES DE L'AÉROPHAGIE

Par le Dr Albert MATHIEU

L'aérophagie est un phénomène très fréquent, se produisant dans des conditions très différentes, par un mécanisme qui n'est pas toujours le même. Nous voulons tracer ici de ses différentes formes un tableau synoptique complet.

Tout d'abord, il nous paraît naturel de distinguer, d'après son mécanisme, deux grands groupes, suivant que la pénétration de l'air dans l'œsophage se fait par *déglutition* ou par *aspiration*.

L'aérophagie par déglutition est de beaucoup la plus fréquente. Tantôt elle se produit avec bruit, elle est *bruyante;* tantôt, au contraire, elle est *silencieuse.*

Considérons tout d'abord l'aérophagie silencieuse. C'est en réalité un phénomène banal, qui ne prend une allure pathologique que dans les cas où il se répète trop souvent, et amène ainsi l'introduction au delà du cardia d'une quantité d'air trop considérable, capable de produire une distension gazeuse excessive de l'estomac et de l'intestin avec toutes ses conséquences.

On déglutit de l'air en quantité plus ou moins considérable toutes les fois qu'on boit, qu'on avale de la salive ou des mucosités naso-pharyngées.

L'aérophagie pendant la déglutition des liquides est un phénomène normal. Il n'est pas toujours absolument silencieux, et certaines personnes produisent en buvant un bruit assez marqué. On utilise quelquefois cette aérophagie en clinique: lorsque les limites de l'estomac à la percussion sont mal dessinées, il suffit souvent de faire ingérer un demi-verre d'eau au patient pour le voir se distendre. Il devient facile alors d'en déterminer les limites par la percussion. C'est, en somme, un procédé commode d'insufflation.

Chaque fois qu'on avale de la salive, on déglutit en même temps une certaine quantité d'air. Lorsqu'on ausculte la région de la grosse tubérosité au-dessous de la pointe du cœur, on entend très bien l'air entrer dans l'estomac avec chaque gorgée

de salive, en produisant un bruit particulier de fusée liquic à timbre hydro-aérique. M. le professeur Hayem a eu le méri de voir que chez certains gastropathes, la déglutition de sali et d'air devient si considérable qu'il en résulte une distensio gazeuse notable de l'estomac. C'est ce phénomène qu'il a déc dans le premier numéro de ces *Archives*, sous le nom de *sial phagie*. L'auscultation de la région épigastrique à gauch permet de constater que le bruit de fusée liquide, à l'entrée d l'air et de la salive dans l'estomac, se reproduit avec une granc netteté et une fréquence excessive. On se rend ainsi comp du mécanisme de ce que nous avions appelé l'aérophag silencieuse dans nos publications antérieures. Ici l'abondan excessive de l'aérophagie est la conséquence de l'excès de l sécrétion salivaire, et celle-ci est elle-même, par voie réflex sous la dépendance de l'irritation gastrique.

La production de mucosités naso-pharyngées en excès peu on le conçoit, avoir une conséquence analogue.

Lorsque l'aérophagie est *bruyante*, le bruit produit par l pénétration de l'air dans l'œsophage est ordinairement pris pa le malade et par son entourage pour un bruit d'*éructatio* c'est-à-dire pour un bruit causé par une gorgée de gaz s'écha pant de l'estomac. De temps en temps, lorsque la cavité st macale est trop fortement distendue, il s'échappe vraiment d grosses bulles de gaz revenues de l'estomac. Ces bruits d'expu sion se distinguent le plus souvent des bruits d'ingestion pa leur intensité ou par leur durée. C'est ou bien une sor d'explosion, ou bien comme le bruit prolongé d'un ballon d caoutchouc se vidant par une fissure.

L'aérophagie bruyante par déglutition peut être, et elle est l plus souvent, *volontaire* et *inconsciente ;* elle peut être toutefoi *spasmodique* et *involontaire*, et être soit inconsciente, soit con ciente. Nous nous expliquons.

Un dyspeptique éprouve une sensation pénible de pesanteu et de tension gastrique. Cette sensation, il l'attribue à la flatu lence stomacale. Il fait donc un effort pour expulser les ga qu'il croit être la cause de son malaise, et cet effort l'amèn à avaler avec bruit une gorgée d'air. Ce bruit, il l'attribue l'expulsion d'une gorgée de gaz, à une éructation vraie. Satis fait de ce résultat, il recommence la même manœuvre avec l

même succès. A un moment donné, le cardia s'ouvre sous la poussée de la tension stomacale et laisse s'échapper avec fracas une quantité plus ou moins considérable de l'air emmagasiné; d'où soulagement notable. Les mêmes sensations, en se reproduisant, amènent la répétition de la même manœuvre; la crise ne se termine que lorsque, par l'évolution même de la digestion, le malaise gastrique disparaît. Le malade provoque donc volontairement l'aérophagie, mais il n'a pas conscience de ce qui se passe réellement. L'aérophagie est ainsi à la fois *volontaire*, puisque le malade pourrait l'arrêter par l'action de sa volonté, et *inconsciente*, puisqu'elle est méconnue et mal interprétée. Dès que le dyspeptique prend conscience de ce qui se passe véritablement, il supprime l'aérophagie.

Dans d'autres cas, au contraire, l'aérophagie prend les allures d'un véritable *spasme*. Son mécanisme est le même, mais le gastropathe ou le névropathe sont impuissants à mettre fin à la crise d'aérophagie, alors même qu'ils ont compris ce qui se passe véritablement. A cette catégorie appartient la grande aérophagie spasmodique des hystériques, le faux hoquet dont Bouveret, le premier, a déterminé la nature réelle. Il ne serait donc pas exact de prétendre, d'après ce qui vient d'être dit, qu'en dehors de la sialophagie, l'aérophagie bruyante est toujours un phénomène spasmodique. Elle l'est quelquefois, mais non toujours. Il importe, pour le diagnostic et le traitement, de bien établir cette différence.

L'air bruyamment dégluti ne pénètre pas toujours dans l'estomac; ainsi qu'on peut facilement s'en assurer par l'auscultation de la grosse tubérosité, quelquefois il ne dépasse pas le pharynx et l'extrémité supérieure de l'œsophage. Il est facile de s'en rendre compte en observant des personnes douées de la faculté de produire à volonté l'aérophagie. Souvent chez elles le bruit d'éructation n'est suivi d'aucun bruit indiquant à l'auscultation l'entrée de l'air dans l'estomac. Cette aérophagie consciente et volontaire constitue en réalité un cas particulier de l'aérophagie. Les Orientaux s'y exercent et la pratiquent régulièrement. C'est chez eux, paraît-il, après le repas, une preuve de satisfaction. C'est un hommage rendu à l'abondance du festin, que de montrer par de nombreuses éructations que l'estomac est plein.

Il ne nous reste plus à envisager maintenant que l'aéro phagie par *aspiration thoracique.* Elle se fait par aspiration, l glotte fermée. L'air pénètre alors dans l'œsophage, soit silen cieusement, soit en produisant, comme nous l'avons vu, u bruit qui rappelle le chant de la tourterelle.

Le premier temps du vomissement ou de la régurgitatio méryciste est représenté, on le sait depuis les recherches d'Ar nosan, par un mouvement d'inspiration, la glotte fermée. E vertu du vide produit dans le médiastin, une gorgée du con tenu de l'estomac se précipite dans l'œsophage à travers l cardia. Si l'on suppose que l'air puisse être en même temp aspiré dans l'œsophage par son extrémité supérieure, on com prendra les rapports possibles du mérycisme, du vomissemen et de l'aérophagie par aspiration. Lemoine et Linossier on observé un malade à la fois méryciste et aérophage, chez leque les deux phénomènes se produisaient volontairement par l mécanisme que nous venons d'indiquer.

Après cet exposé, nous nous trouvons en mesure de dresser l tableau synoptique complet des formes de l'aérophagie.

FORMES DE L'AÉROPHAGIE

A. — Aérophagie par déglutition.
B. — Aérophagie par aspiration.

A. — Aérophagie par déglutition { I. silencieuse. / II. bruyante.

I. *Aérophagie silencieuse.*
- *a)* Par déglutition des liquides alimentaires.
- *b)* Par déglutition de la salive (sialophagie quand il y a sialorrhée).
- *c)* Par déglutition des mucosités naso-pharyngées.

II. *Aérophagie bruyante.*
- *a)* Volontaire et consciente.
  - 1) Pharyngo-œsophagienne.
  - 2) Gastrique.
- *b)* Volontaire et inconsciente (susceptible d'être arrêtée par la volonté)
- *c)* Spasmodique et involontaire (ne peut être arrêtée par la volonté).

B. — Aérophagie par aspiration.
- *a)* Sans régurgitation du contenu stomacal.
- *b)* Avec régurgitation du contenu stomacal.

L'aérophagie par aspiration peut, elle aussi, être volontaire et consciente, volontaire et inconsciente, spasmodique et inconsciente, spasmodique e consciente.

RÉTRÉCISSEMENTS ET OBLITÉRATIONS
DE L'INTESTIN GRÊLE

Par MM.

TUFFIER et MARTIN

Agrégé, chirurgien de Beaujon. De Montpellier.

(*Suite.*)

SYMPTOMATOLOGIE

Il faut étudier les symptômes chez le nouveau-né et chez l'adulte.

1° Chez le nouveau-né. — Le tableau est presque toujours le même. Au moment de la naissance, rien ne permet de prévoir les terribles accidents qui menacent la vie de l'enfant. Il s'agit bien dans quelques observations d'enfants chétifs, de prématurés, parfois atteints de malformations telles que le spina-bifida; mais le plus souvent les enfants sont vigoureux et paraissent bien conformés. Quelquefois l'enfant présente un symptôme sur l'importance duquel insiste Savariaud : la teinte subictérique des téguments. L'inconstance de ce symptôme d'une part, de l'autre l'existence, bien connue des accoucheurs, de l'ictère des nouveau-nés, ne permettent pas de lui accorder une bien grande valeur.

A un moment plus ou moins éloigné de la naissance, de quelques heures à deux ou trois jours, apparaissent les *vomissements;* ils sont d'abord alimentaires et se reproduisent à l'occasion de chaque tétée, puis bilieux, enfin fécaloïdes à la dernière période.

Le médecin, mis en éveil par la persistance de ce symptôme, examine l'enfant et s'aperçoit qu'il n'a pas rendu de méconium. Le diagnostic qui vient à l'esprit le plus naturellement est celui de malformation de l'anus ou du rectum : l'anus est parfaitement conformé dans la majorité des cas, quelquefois légèrement

diminué de dimensions. Le doigt introduit dans cet orifice ne rencontre pas de barrière infranchissable; il ne ramène pas de méconium. Une sonde molle introduite par la même voie peut aller très profondément, ou bien au contraire être arrêtée par une coudure du rectum; elle ne ramène pas non plus de méconium, mais de cette matière blanchâtre que nous avons décrite au chapitre précédent. On donne des lavements : l'intestin contient très peu de liquide, et l'eau ressort aussitôt.

Ces signes permettent de poser le diagnostic d'occlusion intestinale et même d'occlusion haut située lorsqu'il y a dans le rectum des matières décolorées. Le méconium vert observé dans quelques cas (cf. Anatomie pathologique) vient évidemment augmenter les difficultés du diagnostic. Il peut arriver aussi, comme d'ailleurs dans l'occlusion chez l'adulte, que l'enfant ait une selle spontanée : c'est le bout inférieur qui se vide, et s'il contient des matières vertes, le diagnostic est encore plus difficile.

L'enfant est en proie à une violente agitation, il ne peut s'endormir et pousse des cris plaintifs.

Le ventre se ballonne; on y voit souvent une circulation collatérale plus développée. Sous la paroi abdominale distendue, les anses intestinales se dessinent animées de mouvements péristaltiques. L'état général s'aggrave de plus en plus, le pouls devient filiforme, les extrémités se refroidissent, l'enfant ne tarde pas à tomber dans le coma.

L'*évolution* est fatale, mais sa durée diffère beaucoup suivant les cas ; dans 95 p. 100 des observations, la mort survient du cinquième au neuvième jour (Savariaud), mais on cite des enfants qui ont vécu beaucoup plus longtemps : dix-huit jours (Laborde), vingt et un jours (Katz). Le siège de l'occlusion n'est pour rien dans la durée de l'évolution; l'absorption ne se fait pas dans un intestin paralysé : il est donc indifférent au point de vue de la dénutrition et de la survie que l'obstacle siège haut ou bas sur l'intestin.

L'*occlusion peut être incomplète;* l'évolution est alors beaucoup plus lente, quatre mois dans le cas de Marwick, dix dans celui de Gendron. La bride peut ne manifester son existence par des symptômes d'occlusion que chez l'adulte; mais ces faits sont d'une excessive rareté, et l'on cite le cas unique de Lardennois (Soc. anat., 1898, p. 406).

Il faut mettre le chirurgien en garde contre la coexistence possible de rétrécissements de l'intestin et de malformation de l'anus ou du rectum; le cas de Kirmisson (*Traité des maladies congénitales*) est un exemple typique de cette catégorie de faits.

2° Rétrécissements chez l'adulte. — Quelle que soit la cause du rétrécissement, cancer, tuberculose, la symptomatologie est la même, et d'ailleurs il est souvent bien difficile d'en préciser cliniquement la nature. Ces symptômes sont ceux de l'occlusion incomplète ou complète.

a) *Occlusion incomplète.* — *Le début* est très insidieux, surtout lorsqu'il s'agit d'un cancer : on peut observer des troubles gastro-intestinaux, vomissements, constipation ou diarrhée, melœna; souvent il est impossible de noter le moindre trouble digestif dans les antécédents du malade. Le tableau symptomatique que nous allons décrire débute brusquement à l'occasion d'un excès de table ou sans raison apparente.

Période d'état. — « Avec le développement graduel de la stricture, la position d'intestin grêle qui se trouve plus haut se remplit, en s'élargissant, de gaz et de matières fécales; l'intestin est alors obligé de recourir à une force musculaire plus considérable pour chasser les liquides. C'est pendant cet acte que se manifeste le bruit du dégagement d'un liquide par un tube étranglé. Après cette évacuation, l'intestin gonflé s'affaisse, l'accès douloureux est fini. La colique est donc l'avant-coureur d'un acte très utile à l'aide duquel sont chassées les matières fécales à travers le point rétréci. » Kœnig[1], dans ces quelques lignes, résume bien la symptomatologie et la pathogénie des troubles digestifs observés au cours d'une sténose intestinale.

Les mouvements péristaltiques nécessaires à la progression des matières fécales dans l'intestin rétréci se traduisent donc par une *colique*, une douleur qui se présente avec des caractères particuliers sur lesquels il nous faut insister. Elle se reproduit à un moment précis, toujours le même, deux, trois ou quatre heures après les repas, et toujours au même endroit, celui où siège la sténose, mais avec des irradiations possibles dans le dos, les lombes, le scrotum. La douleur augmente d'intensité

[1] Kœnig. *Deut. Zeit. f. Chir.*, 1892.

tant que la stricture n'est pas franchie; puis, au bout d'un temps variant avec le degré de la sténose et la longueur du rétrécissement, de quelques secondes à quelques minutes; elle cesse brusquement. Le malade a parfois une selle diarrhéique couleur purée de pois, très fétide, et tout rentre dans l'ordre jusqu'au passage du prochain bol fécal. On observe très rarement des *vomissements*, sauf dans les cas où la sténose est très haut placée.

L'accumulation des matières et des gaz en amont du rétrécissement dilate ce segment intestinal; le *ballonnement du ventre* en est la manifestation clinique, très nette dans la plupart des cas, surtout lorsque la sténose est ancienne. Le passage des liquides et des gaz au travers du rétrécissement produit des *bruits musicaux*, sur lesquels les malades ne manquent pas d'attirer l'attention du médecin; ils les comparent au glouglou de l'eau passant dans le goulot d'une bouteille, au bruit d'un ruisseau, au miaulement d'un chat. Le malade éprouve aussi des sensations qui sont dues aux contractions péristaltiques. Un malade de Kœnig comparait cela à la sensation « d'un serpent enfermé dans le ventre ».

En examinant le malade pendant la crise, on voit s'inscrire en quelque sorte sur la paroi de l'abdomen, comme dit Kœnig, les phénomènes qui se passent dans son intérieur. Au besoin on peut provoquer la crise, soit en faisant manger le malade deux ou trois heures avant l'examen, soit par de petits chocs légers sur la paroi abdominale. On observe alors les phénomènes suivants : d'abord la douleur, l'abdomen se gonfle en un point généralement voisin de l'ombilic, cette tuméfaction est sonore à la percussion, et lorsqu'on la déprime, on peut percevoir des gargouillements, du clapotage. Le tympanisme s'accuse, on voit les mouvement péristaltiques, puis on perçoit les bruits musicaux, la douleur cesse et tout rentre dans l'ordre.

Il semble que chaque repas devrait être suivi d'une crise douloureuse analogue. Il n'en est pas ainsi, pour cette raison que les aliments ingérés n'ont pas toujours la même consistance, qu'il existe ou non du spasme, augmentant le degré de sténose et changeant par conséquent la condition de la progression des matières dans le segment rétréci.

Dans les *sténoses multiples*, la symptomatologie est parfois très nette; il y a plusieurs fois de suite, suivant le nombre des sténoses, répétition des symptômes décrits ci-dessus, mais avec une intensité généralement décroissante; ce sont les *coliques étagées de Koeberlé.*

En dehors des crises, l'abdomen paraît normal dans quelques cas; dans d'autres, on observe un tympanisme localisé, du clapotage. Il est facile à un premier examen de prendre ce segment intestinal dilaté pour une ectasie de l'estomac. On peut sentir une tumeur de volume et de dimensions variables, libre dans l'abdomen ou fixée en un point, tantôt mate ou submate, tantôt sonore lorsqu'il y a au-devant d'elle des anses intestinales dilatées. Parfois la multiplicité des tumeurs et des sténoses se manifeste à la percussion par des différences de sonorité, matité ou tympanisme, diversement disposées : c'est la *matité en damier.* Dans un cas récent, mon collègue et ami Mathieu nous a fait constater un signe auquel il attache une grande importance : c'est la *matité déplacée*, due à la distension des anses en amont du rétrécissement par des liquides. Si l'on fait incliner le sujet sur un des flancs, on constate cette matité; si on le fait incliner du côté opposé, on déplace la matité de ce même côté. L'existence du clapotage permet d'affirmer que la matité ne provient pas d'un épanchement péritonéal, mais que le liquide est contenu dans les anses d'intestin distendues.

Il peut y avoir de la constipation, mais souvent aussi de la diarrhée, due d'abord aux phénomènes irritatifs consécutifs aux lésions spécifiques ou banales, mais aussi à un trouble fonctionnel, à une hypersécrétion glandulaire, démontrée par Ossipowski[1], se produisant surtout après les accès douloureux et expliquant l'évacuation alvine qui les accompagne souvent.

Dans les *selles* on trouve parfois du sang intimement mêlé aux matières; il provient soit d'ulcérations tuberculeuses, soit d'ulcérations mécaniques. Parfois il y a aussi du pus, que l'analyse seule peut d'ailleurs déceler; on y trouve également du mucus transparent, des glaires; il y a en somme tous les signes de l'irritation intestinale, de l'entérite chronique. En outre on a pu déceler le bacille de Koch dans les matières

[1] *Société anatomique*, 1840, t. XV, p. 339.

fécales; mais ce que nous avons dit à propos de l'anatomie pathologique nous indique suffisamment combien il doit y être rare. On peut rechercher des cellules cancéreuses, mais nous ne connaissons pas d'observations dans lesquelles cette recherche ait donné un résultat positif.

b) *Occlusion complète.* — Elle peut débuter brusquement ou bien se montrer chez un malade qui présentait depuis un temps variable des symptômes de sténose intestinale. L'occlusion complète reconnaît pour cause la progression de la sténose, l'oblitération de la lumière intestinale par un corps étranger, une concrétion intestinale, un calcul biliaire, un polype ; elle est encore causée par le spasme, sur le rôle duquel nous avons déjà insisté.

Évolution. Terminaison. — Les malades porteurs de rétrécissements de l'intestin grêle peuvent mourir d'occlusion aiguë ; mais en dehors de cette éventualité, ils ne tardent pas à tomber dans un état d'anémie très prononcé. La dénutrition est due à l'existence des troubles digestifs ; les aliments circulent mal, souvent trop vite, l'absorption est très défectueuse ; de plus, les malades, redoutant la crise douloureuse qui accompagne chaque ingestion d'aliments, diminuent peu à peu la quantité de nourriture et finissent par ne plus s'alimenter. C'est alors que l'on peut voir apparaître la tuberculose pulmonaire qui emportera le malade. Cette complication, que l'on voit aussi bien au cours d'une sténose cancéreuse que d'une sténose tuberculeuse, a pour principale cause non pas une métastase de la tuberculose intestinale, mais le mauvais état général du sujet.

La durée, très variable, dépend non seulement du degré de la sténose, mais aussi, bien entendu, de sa nature. Les malades atteints de *sténose tuberculeuse* peuvent vivre très longtemps, dix et quinze ans dans les cas de MARGARUCCI. On ne peut espérer la guérison spontanée ; la forme fibreuse est une lésion définitivement constituée, qui ne peut subir de régression. Quant à la forme hypertrophique, on peut concevoir qu'elle guérisse partiellement ; l'évolution des éléments tuberculeux peut être arrêtée par la défense de l'organisme, mais la prolifération conjonctive constituant le rétrécissement persistera tou

jours. L'évolution du *cancer* est évidemment fatale; l'épithéliome dure plus longtemps que le sarcome, deux ans dans le cas de Bacaloglu, tandis que le sarcome dure en moyenne de quatre à cinq mois. La régression de ces tumeurs n'est pas possible, mais on peut voir s'amender ou même disparaître les symptômes d'occlusion : le bol fécal s'est frayé un passage au travers du tissu néoplasique friable.

Pronostic. — Quelle que soit la nature de la sténose, congénitale ou acquise, le pronostic est très sombre, fatal même dans presque tous les cas si on n'intervient pas chirurgicalement. Nous indiquerons tout à l'heure les résultats donnés par les différentes opérations.

Diagnostic. — Le chirurgien peut être appelé à faire le diagnostic dans un cas d'*occlusion aiguë*. Le diagnostic de l'occlusion même ne présente en l'espèce rien de particulier; mais il est très difficile, le plus souvent même impossible, d'en déterminer la cause. L'intervention d'urgence s'impose, et c'est au cours de la laparotomie qu'on pourra compléter le diagnostic. Nous n'avons donc à nous occuper ici que de l'*occlusion incomplète*.

La solution de cette question comporte plusieurs problèmes, et nous allons successivement indiquer les éléments qui permettent de les résoudre.

1° Y a-t-il sténose de l'intestin grêle? — En face d'un malade présentant le tableau symptomatique décrit plus haut et connu sous le nom de *syndrome de Kœnig*, le doute n'est pas possible : il s'agit bien d'une diminution de calibre de l'intestin grêle. Les différentes coliques, néphrétique, hépatique, intestinale, pourraient un instant arrêter le clinicien; il les éliminera facilement, car elles n'ont ni dans leur siège, ni dans le moment de leur apparition cette régularité caractéristique des douleurs consécutives à la sténose intestinale; de plus, elles présentent des irradiations spéciales et s'accompagnent d'un cortège symptomatique propre aux affections dont elles relèvent. Si donc le malade est intelligent, sait s'observer et précise nettement les symptômes qu'il ressent, ou bien encore s'il est possible d'assister à une crise douloureuse provoquée par les moyens que

nous avons déjà indiqués, le diagnostic de sténose intestinale est facile. Mais il n'en est pas toujours ainsi, et l'on a souvent besoin de faire un examen très approfondi des symptômes et des signes présentés par le malade pour déterminer l'affection intestinale dont il souffre.

En examinant le malade, deux cas peuvent se présenter : on ne constate aucun signe physique, le diagnostic est incertain et très difficile ; ou bien on trouve des signes qu'il faut interpréter ; il peut y avoir une tumeur, des signes d'ectasie intestinale.

Tumeur. — Elle est en général facile à sentir, mais il faut la localiser sur l'intestin. On éliminera les tumeurs des parois abdominales en faisant contracter les muscles ; les tumeurs intra-abdominales disparaissent alors, tandis que les tumeurs des parois s'exagèrent. Les tumeurs situées dans la cavité intestinale, mais en dehors de l'intestin, produisent aussi par compression de l'occlusion complète ou incomplète : ces troubles intestinaux revêtent rarement ce type du syndrome de Kœnig dans toute sa netteté. L'interrogatoire des divers appareils et l'examen attentif de la tumeur permettront de la localiser sur un autre organe que l'intestin. Il y a cependant des cas difficiles, lorsqu'une tumeur intestinale adhère secondairement à un autre organe, l'utérus par exemple.

Ectasie intestinale. — La dilatation du segment intestinal situé au-dessus de la sténose se traduit par du ballonnement du ventre avec tympanisme localisé, la perception de la sensation de gargouillement ou de clapotages : ces signes indiquent seulement qu'il existe un segment du tractus gastro-intestinal dilaté ; mais la dilatation de l'estomac présente les mêmes signes que celle de l'intestin. La dilatation gastrique s'accompagne en général de vomissements, alors qu'ils sont exceptionnels dans la sténose intestinale ; dans les cas douteux, l'insufflation de l'estomac indique la situation exacte de cet organe et par conséquent établit nettement si c'est à son niveau que siège l'ectasie. L'insufflation des côlons permet aussi de délimiter cet organe et par conséquent d'éliminer les ectasies du gros intestin. Ce mode d'exploration permet en outre de préciser le siège d'une tumeur intestinale. Malgré la précision qu'il apporte au diagnostic, il est en pratique rarement employé ; la raison en est

que dans la plupart des cas le diagnostic est assez précis par les moyens habituels d'investigation, et que dans les cas douteux la plupart des chirurgiens préfèrent la laparotomie exploratrice à l'insufflation.

Le mode de péristaltisme permettrait aussi pour Bérard et Patel de localiser la sténose sur l'intestin grêle. « Le péristaltisme du petit intestin se produit suivant des ondes de peu d'étendue, avec des courbes flexueuses localisées autour de l'ombilic. Le péristaltisme stomacal est bien différent par son siège : il se dirige de la région splénique aux fausses côtes droites. Il diffère aussi par ses caractères : il a plus d'intensité, ses ondes sont plus larges. De même le péristaltisme du gros intestin se reconnaîtra par son peu d'intensité et par la direction de ses ondes larges suivant le trajet des côlons depuis le cæcum jusqu'à l'S iliaque. »

Le siège précis de la sténose sur l'intestin grêle est plus difficile à établir: Une sténose haut située s'accompagnerait souvent de vomissements; les douleurs dans une sténose bas située seraient plus vives. Il n'y a pas en somme de signes permettant de préciser le siège du rétrécissement de façon certaine.

2° Le rétrécissement est-il unique ou multiple? — Quelques auteurs estiment le problème facile à résoudre parce que l'on trouve toujours ces coliques étagées, cette répétition à intervalle régulier des crises douloureuses que nous avons déjà indiquées. La constatation de tumeurs multiples est également très importante pour prévoir la multiplicité des sténoses. Le diagnostic n'est cependant pas toujours facile : nous n'en voulons pour preuve que les nombreuses erreurs commises; aussi, dans le courant d'une opération, faut-il avoir constamment à l'esprit l'existence possible de plusieurs sténoses, même chez un malade présentant la symptomatologie d'un rétrécissement unique.

3° Quelle est la nature de la sténose? — a) *Il n'y a pas de tumeur*. — Le rétrécissement peut être *congénital*. C'est très rare chez l'adulte, et l'examen histologique seul, démontrant l'absence d'un tissu cicatriciel dans la valvule, permet de faire ce diagnostic.

On pourra soupçonner la *nature tuberculeuse* du rétrécisse-

ment si l'état général est bon, si l'évolution est lente, si l
trouve quelques légers signes de tuberculose pulmonaire. (Il
faut pas compter sur ce dernier signe, puisque cette localisat
de la tuberculose est plutôt rare dans l'évolution d'une stén
intestinale; cependant, lorsqu'on la rencontre, elle constitue
indice dont le médecin doit savoir profiter.)

S'il s'agit d'un sujet très émacié, présentant un teint ja
paille, alors que les débuts de l'affection paraissent remon
à une période peu éloignée, on pensera au *cancer*.

Les *rétrécissements inflammatoires* sont, avons-nous dit,
discutables anatomiquement ; à plus forte raison le sont-ils
clinique. Il ne faudra pas cependant oublier l'existence
rétrécissements herniaires, qui paraît aujourd'hui bien démont

Une *bride extra-intestinale*, reliquat d'une péritonite ancien
des adhérences péritonéales pourront donner une sympto
tologie analogue à celle des affections que nous venons d'é
mérer ; le diagnostic en l'absence de commémoratifs sera
niquement impossible.

b) *Il y a une tumeur.* — L'état général permet d'établir
présomptions en faveur de sa nature cancéreuse ou tuber
leuse, comme plus haut. Pour différencier le sarcome de l'
théliome, il faut se rappeler ce que nous avons déjà dit
sarcome est en général plus volumineux et produit raremen
sténose; l'*épithéliome* est plus petit et dans la majorité des
s'accompagne de rétrécissement.

La forme entéro-péritonéale de la tuberculose prése
quelques caractères particuliers : il y a une masse périomb
cale très volumineuse; les anses intestinales qui y sont inc
plètement engainées subissent des alternatives de réplétion
de vacuité qui rendent inconstants et variables les résultats
la percussion abdominale. Cette matité en damier, dont
limites et la disposition des cases sont variables avec le mom
de l'examen, est un des signes les plus importants de c
forme de tuberculose.

4° Diagnostic des complications. — Signalons seulem
qu'on peut avoir à faire celui de la péritonite par perforati
de l'abcès pyo-stercoral, des fistules abdominales, de la co
munication d'un foyer tuberculeux ou cancéreux avec un
cère voisin.

Il ressort donc de cette étude que le diagnostic des rétrécissements intestinaux, parfois facile, est entouré dans certains cas d'insurmontables difficultés. C'est à la laparotomie exploratrice qu'il faut alors avoir recours, en se réservant de subordonner la conduite opératoire à l'examen direct des lésions.

TRAITEMENT

Il faut se souvenir que la guérison spontanée des rétrécissements n'est pas possible, quelle qu'en soit la nature; l'intervention du chirurgien est donc nécessaire. Le traitement médical est illusoire lorsqu'il prétend s'adresser directement à la cause de la sténose. La médication antiscléreuse, préconisée par quelques auteurs, est « aussi inutile pour prévenir que pour arrêter, ou même pour atténuer un rétrécissement ». Il y a cependant un *traitement médical* des sténoses intestinales : il a pour but d'atténuer leurs symptômes fonctionnels en soumettant le malade à un régime alimentaire liquide; il a aussi pour but de relever l'état général et d'assurer la nutrition du sujet par les moyens appropriés; mais ce n'est là qu'un traitement symptomatique, palliatif et tout à fait insuffisant.

Indications opératoires. — Elles sont théoriquement très simples. Il faut rétablir le cours des matières et supprimer un foyer infectieux ou néoplasique dangereux pour l'organisme. Plusieurs opérations remplissent ces indications; nous les étudierons tout à l'heure. Il faut d'abord préciser le moment de l'intervention.

Moment de l'intervention. — Il est des indications d'urgence sur lesquelles nous n'insisterons pas. Un malade présente de l'occlusion aiguë; bien entendu, il faut intervenir tout de suite. On pourra bien essayer de rétablir le cours des matières au moyen de l'entéroclyse ou du lavement électrique; mais après l'échec de cette médication, il ne faut pas différer l'intervention. Cette indication d'urgence a la même valeur quels que soient la cause du rétrécissement et l'âge du malade.

En dehors de cette indication, nous sommes d'avis que l'on doit *opérer à froid*, attendre que le malade ne soit pas en pé-

riode de crise et modifier dans la mesure du possible l'é
général et local par un traitement approprié. Il faut en som
attendre que les forces du malade lui permettent de suppor
une opération parfois simple et facile, mais souvent longue
laborieuse.

Y A-T-IL DES CONTRE-INDICATIONS à l'intervention chirur
cale? L'état général peut contre-indiquer une intervent
radicale; quelque mauvais qu'il soit, il indique formellem
une opération palliative dans laquelle seulement le mala
pourra trouver le salut. L'état avancé d'une tuberculose p
monaire ne nous paraît pas non plus une contre-indication
nous pensons que « sauf bien entendu les cas de tubercul
pulmonaire désespérée, toutes les indications opératoires s
du côté de la sténose intestinale, en raison même de l'influe
qu'elle exerce sur l'état général et par là même sur l'état
poumons ».

Méthodes chirurgicales. — Parmi les opérations en p
sence, les unes répondent à la première indication : rétablir
cours des matières. Ce sont : l'anus contre nature, l'entéro-a
stomose, l'exclusion de l'intestin, l'entéroplastie; les autres
pour but le traitement radical, la suppression du foyer,
résection de la tumeur: entérectomie associée aux diver
opérations plastiques ayant pour but de rétablir la continu
de l'intestin.

ANUS CONTRE NATURE. — C'est tout à fait un pis-aller s
l'intestin grêle, où il donne de déplorables résultats, en ra
port bien entendu avec le niveau du tube intestinal où
pratiquée l'entérostomie. C'est la seule opération possi
lorsque l'état général est par trop mauvais, et lorsque c
taines dispositions anatomiques rendent inefficace l'enté
anastomose, comme, par exemple, dans les cas d'oblitérati
congénitale. Nous avons déjà indiqué, en effet, la différen
énorme de calibre entre les segments sus et sous-jacents à
sténose; nous avons décrit ce paquet d'intestin très en reta
dans son développement, semblable à de la ficelle, tout à f
inapte à remplir les fonctions digestives. Anastomoser l'an
supérieure avec un organe atrophié de la sorte pour rétab
le cours des matières serait illusoire, et d'autant plus que da

quelques cas (Broca) le méconium très épais ne pourrait pas circuler dans cet intestin rétréci. Dans ces cas, la seule opération possible est l'anus contre nature. Nous verrons tout à l'heure combien il donne de déplorables résultats.

On peut aboucher l'intestin à la plaie abdominale, ou dans certains cas, lorsque la chose est possible, l'aboucher au périnée (Kirmisson, Mauclaire), dans la cavité anale, après avoir perforé le cul-de-sac péritonéal (Mauclaire).

Entéro-anastomose. — Cette opération, qui consiste à établir une communication entre deux anses intestinales situées l'une au-dessus, l'autre au-dessous de la sténose, est bien supérieure à la précédente. Elle a l'avantage d'utiliser une portion d'intestin beaucoup plus considérable; elle ne supprime pas non plus tout à fait la fonction de l'anse malade, puisque les matières continuent à y circuler, comme l'a démontré Senn [1]. La surface d'absorption est donc peu diminuée, et à cause de cela même, l'opération est excellente.

On peut aboucher l'anse malade dans l'estomac (*gastro-entéro-anastomose*), dans le gros intestin (*iléo-côlostomie, iléo-sigmoïdostomie*), dans l'intestin grêle (*entéro-anastomose* proprement dite). On peut tenter cette opération entre deux segments d'intestin très éloignés, et l'on obtient de bons résultats qu'expliquent les expériences de Senn.

Cette opération présente l'énorme avantage d'être simple et rapide; on peut la répéter dans des cas de rétrécissements multiples, l'employer chez des malades en très mauvais état général. Dans les cas où il n'existe que des lésions fibreuses, lorsque le processus tuberculeux est tout à fait éteint, cette opération est suffisante et donne d'excellents résultats.

Exclusion intestinale. — Hartmann (Congr. de chir., 1904) a mis la question au point, et nous renvoyons à son travail le lecteur désireux d'avoir des détails sur cette opération.

L'*exclusion bilatérale* consiste à sectionner l'intestin au-dessus et au-dessous de la lésion et à rétablir le cours des matières en suturant les deux bouts libres. Quant à l'anse ainsi exclue, on peut la fermer et l'abandonner dans la cavité abdominale; il est plus prudent de l'aboucher à la plaie abdominale.

[1] Senn. *Journal of the american med. assoc.*, 21 mai 1898, p. 1195. Intestinal Surgery. Chicago, 1889.

Dans l'*exclusion unilatérale*, on sectionne l'intestin au-dessus c la lésion et on l'implante au-dessous.

Cette opération présente l'avantage de mettre au repos le se ment malade, et certaines formes de tuberculose intestinale e retirent un grand bénéfice. En ce qui concerne l'exclusion un latérale, cet avantage est tout à fait illusoire, les mouvemen péristaltiques de l'intestin faisant refluer les aliments dar l'anse exclue [1]. L'entéro-anastomose donne les mêmes résultat et son exécution est beaucoup plus facile.

Entéroplastie. — C'est une opération peu usitée, présentai de très rares indications. Voici à son sujet l'opinion de Bérai et Patel : « Cette opération consiste à rétablir le calibre c l'intestin rétréci suivant un principe analogue à celui de pyloroplastie. Le manuel opératoire en est des plus faciles e raison de la mobilité extrême de l'intestin grêle, quand il s'ag d'une sténose fibreuse isolée. Von Hacker, Bier, Margaruc l'ont utilisée pour des rétrécissements unique et cicatriciel c l'intestin grêle... Les succès de cette opération paraissent do teux. »

Entérectomie. — Elle consiste à supprimer toutes les parti malades et à rétablir la continuité du tube digestif. C'est év demment l'opération parfaite lorsqu'elle est possible. Elle cor porte non seulement la résection de l'intestin, mais enco l'ablation des ganglions néoplasiques ou tuberculeux situ dans le mésentère.

Des résections intestinales très étendues sont compatibl avec la vie. Koeberlé a réséqué 2m,10 d'intestin; Fantin 3 mètres, et Ruggi, 3m,30. Patel remarque que la gravité c l'opération n'est pas en rapport direct avec l'étendue de résection :

« A la lecture des observations, on a l'explication de ce fa un peu paradoxal. Les vastes résections ont été pratiqué pour des rétrécissements multiples, sans envahissement c mésentère, avec les lésions presque éteintes.

« Quand il y a au contraire de l'infiltration mésentériqu on ouvre des ganglions suppurés, on risque la nécrose de c tissus de vitalité douteuse, l'hémostase devient laborieuse, c

[1] Tous les auteurs ne sont pas d'accord sur ce point, et le reflux des matières v l'anse exclue paraît chimérique à quelques-uns (Cf. Congrès de chirurgie, 190-

favorise l'infection par voie sanguine. Ce sont là les vrais facteurs des vastes entérectomies. »

Conduite à tenir. — On peut poser en principe que tout rétrécissement diagnostiqué est justiciable de l'intervention chirurgicale, mais c'est bien souvent seulement au cours de la laparotomie que l'on peut décider du choix de l'intervention. Examinons donc la conduite à tenir une fois le ventre ouvert.

L'*incision* est en général médiane, à moins que la localisation d'une tumeur constatée à l'examen ne conduise à la faire latérale.

Le ventre ouvert, comment découvrir le siège du rétrécissement? En général une dilatation de l'intestin assez marquée en amont de la sténose permet au chirurgien d'en trouver la place. Si ce rétrécissement paraît assez serré pour expliquer tous les symptômes présentés par le malade, il est inutile d'aller plus loin; dans le cas contraire, il est nécessaire d'explorer tout le tube intestinal. Il faut pratiquer l'éviscération et examiner toutes les anses; mais c'est là une aggravation considérable de l'opération, par les dangers d'infection auxquels elle expose et par la durée plus considérable de l'acte opératoire. Aussi faudra-t-il être très prudent, pratiquer le dévidement avec douceur, liant les adhérences, obturant les déchirures et les fistules à mesure qu'elles se présentent.

Les lésions reconnues, l'intervention diffère suivant qu'elles sont diffuses ou circonscrites, que l'état général est bon ou mauvais, que la tumeur est très adhérente ou facilement isolable.

a) *Lésions limitées et isolables, état général bon.* — TRAITEMENT RADICAL. — Qu'il s'agisse de tuberculose ou de cancer, le traitement idéal consiste, lorsque ces conditions sont réalisées, à pratiquer l'entérectomie. « La résection sera totale, elle dépassera les limites du mal, de façon qu'on puisse exécuter une réunion en tissu sain. Plus on sera loin de la sténose, plus la suture terminale des deux bouts sera facile. » Celle-ci se fera par entérorraphie terminale avec ou sans bouton de Murphy, par implantation termino-latérale ou anastomose latérale, ce dernier procédé s'appliquant plus particulièrement aux cas dans lesquels il y a une différence de calibre considérable entre les deux bouts d'intestin à suturer.

Bien entendu, il faut aussi extirper les ganglions tuberculeu ou néoplasiques : sans la réalisation de cette condition, l'inte vention ne pourrait prétendre être radicale. Si l'infiltratio ganglionnaire s'étend jusqu'à la racine du mésentère, tou extirpation est inutile; mais on peut parfaitement enlever le gros ganglions qui accompagnent les branches primaires d l'artère mésentérique supérieure, en ayant soin de réséque alors une grande portion d'intestin et de ne pas lier le tron même de l'artère mésentérique. Cette précaution capitale es d'autant plus facile à observer que l'on voit parfaitement pa transparence les vaisseaux mésentériques (cf. LECÈNE, p. 60)

L'entéro-anastomose peut, dans les cas de lésions éteintes avoir la prétention d'être une opération radicale; mais il es fort difficile d'affirmer cliniquement qu'une tuberculose intest nale est tout à fait éteinte.

b) *Lésions diffuses ou adhérentes, état général très mauvais.* — TRAITEMENT PALLIATIF. — En présence de foyers multiples, o peut tenter d'enlever séparément chaque foyer à conditio qu'ils ne soient pas trop nombreux. On peut aussi les enleve tous dans une seule section; mais ce sont là, quoi qu'on puiss dire, des opérations d'une gravité considérable en raison d leur complexité et de leur durée, à cause aussi de la suppres sion d'une portion trop longue de l'organe d'absorption. Si l tumeur est adhérente aux organes voisins au point qu'on n puisse espérer l'enlever sans produire des dégâts trop considé rables, s'il existe, dans les cas de rétrécissements néoplasiques des métastases nombreuses, si l'état général est mauvais, o doit renoncer à l'opération radicale.

C'est dans ces cas-là que sont indiquées les opération palliatives : entéro-anastomose, exclusion de l'intestin. Cett dernière opération, lorsqu'elle est bilatérale, présente l'avan tage de mettre au repos l'anse malade; elle peut être suivi de guérison dans les cas de tuberculose, et lorsqu'il s'agit d cancer, elle peut prolonger la survie dans des proportion notables.

Enfin il peut arriver que les lésions paraissent complexes l'état général mauvais au point de contre-indiquer toute inter vention même palliative. Le chirurgien referme le ventre, e chose étonnante, cette simple *laparotomie* exploratrice peut êtr

suivie d'une amélioration notable et de la disparition des phénomènes d'occlusion. Le spasme était évidemment dans ces cas la cause de l'arrêt du cours des matières, et la seule intervention exploratrice l'a fait disparaître. Cette conduite ne paraît cependant pas devoir être érigée en mode opératoire, ni pratiquée de parti pris : c'est seulement devant l'impuissance à pratiquer toute intervention que le chirurgien doit se résoudre à refermer le ventre.

Opération en deux temps. — Lorsque l'état général est mauvais, on peut se contenter de pratiquer dans une première séance une opération palliative, réservant pour une séance ultérieure l'extirpation de la tumeur. C'est l'application à l'intestin grêle de la méthode en deux temps [1] préconisée par Mickulicz pour le gros intestin; elle a donné sur l'intestin grêle de bons résultats.

Résultats opératoires. — Il nous reste à indiquer ce que l'on est en droit d'attendre des interventions dont nous avons essayé de préciser les indications respectives.

1° *Dans le rétrécissement congénital*, tous les cas opérés ont été suivis de mort, que l'on ait eu recours à l'entérostomie (33 cas) ou à l'entéro-anastomose (5 cas). Voilà certes des résultats peu encourageants et d'autant moins que les causes en sont dans des conditions anatomiques impossibles à changer. Il paraît donc probable qu'il n'y a rien à attendre de la perfection des techniques employées et que toute opération doit être fatalement frappée d'insuccès. Doit-on donc abandonner ces petits êtres voués à la mort si l'on n'intervient pas ? Il nous paraît au contraire que l'on doit opérer pour les raisons suivantes : l'opération est la seule chance de salut et on ne doit pas la négliger, pour si minime qu'elle soit; on peut espérer que l'occlusion est due à une bride ou à une torsion de l'intestin pour lesquelles l'intervention sera efficace.

2° *Cancer.* — Le cas de Schede montre que l'on peut espérer une survie notable et peut-être même la guérison après l'extirpation d'un *épithéliome* de l'intestin. Ce fait est malheureusement unique, et dans tous les autres cas la mort survint du fait de l'opération, ou bien il y eut une récidive rapide.

[1] Cf. Discussion à la Société de chirurgie sur le traitement de tumeurs du gros intestin, 1904.

Quant aux opérations pour *sarcome*, la mortalité est 25,9 p. 100 en comprenant tous les cas bons et mauvais. point de vue des résultats éloignés, voici ce que dit LECÈN « Nous voyons que chez l'enfant, un seul cas, celui de V ZWALENBURG, fut revu sans récidive au bout de six mois: petit malade avait même engraissé de 17 livres; on peut do espérer un bon résultat à longue échéance. Dans les de autres faits de ROVSING et de SIEGEL, l'opération fut à peu p inutile... »

Chez l'adulte voici les résultats relevés par LECÈNE :

Sans récidive au bout de 8 ans = 1 cas (HAHN);

Sans récidive pendant plusieurs années = 1 cas (ZURALSK

Sans récidive 18 mois après = 1 cas (WILLY MEYER);

Sans récidive 1 an après = 1 cas (BABÈS et MANU);

Sans récidive 8 mois après = 1 cas (RHEMMALD);

Sans récidive 5 mois après = 2 cas (ENGSTRÖM, GOSSET)

Récidive au bout de 1 an = 2 cas (STEINER, ENGSTRÖM);

Récidive au bout de 5 mois = 2 cas (ENGSTRÖM, WEST MARK);

Récidive au bout de 4 mois = 1 cas (KETLI et DOLLINGE

Récidive au bout de 2 mois = 1 cas (HAWTHORN).

Ces résultats sont donc de nature à encourager le chir gien. Nous avons donné les résultats des opérations dans cas avec et sans sténose, parce que les cas de rétrécisseme sont si peu nombreux qu'il est difficile de tirer une conclus de leur étude.

3° *Rétrécissement tuberculeux.* — Les conditions opératoi très différentes suivant les cas, modifient considérablem les résultats de l'opération. Il est impossible d'établir une co paraison entre un cas de tuberculose hypertrophique fac ment opérable et ces tumeurs entéro-péritonéales adhéren et fistulisées; aussi peut-on dire avec BÉRARD et PATEL « des opérations dirigées sur l'intestin, celles que comman la tuberculose donnent au chirurgien le maximum de satisf tions et le maximum de déboires ».

On trouve des guérisons très durables, des résultats exc lents. Nous renvoyons à la thèse de PATEL le lecteur désir d'avoir des détails à ce sujet.

Nous voyons donc que cette partie de la chirurgie intestin

dont le but est le traitement des rétrécissements de l'intestin grêle, encore inconnue il y a quelques années, a conquis droit de cité dans la chirurgie moderne, et comme nous le disions au début de cette étude, le praticien n'a pas droit d'ignorer tout à fait cette question.

N.-B. — Dans un prochain article, nous étudierons les *rétrécissements fibreux*, et nous donnerons nos observations personnelles.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

BABÈS (V.) et MANU. — Ein Fall von Myosarkom des Dünndarms. *Berliner Klin. Woch.*, 1897, n° 7, p. 138.

BACALOGLU. — Cancer primitif de l'iléon. *Bull. Soc. anatom. de Paris*, févr. 1900, p. 143.

BADIE (F.). — Essai clinique sur le cancer sous-muqueux de l'intestin. *Thèse de Lyon*, 1899-1900, in-8° (publ. *Toulouse*).

BAISCH (B.). — Beitrag zur Kasuistik der Darmstenose nach Bruchein-klemmung. *Beitr. z. Klin. Chir.* (Tübingen), 1904, t. XLII, p. 368.

BAUMGARTEN (P.). — Ueber latente Tuberkulose. *Samml. Klin. Vorträge*, n° 218 (Innere Medizin, n° 74). Leipzig, 1882, p. 1955-1976.

BAUMGARTEN (P.). — Ueber Tuberkulose. *Deuts. med. Woch.* (Berlin), VIII, 1882, p. 305-307.

BAUMGARTEN (P.). — Antikritische Bemerkungen zur Lehre von der Tuberkulose. *Deuts. med. Woch.* (Berlin), IX; 1883, p. 198-201.

BÉRARD (L.) et PATEL (M.). — Les formes chirurgicales de la tuberculose intestinale. *Paris, Masson*, in-16, 189 p. (*Encycl. Léauté*).

BERGER (P.). — Clinique chirurgicale sur le traitement des occlusions intestinales à forme aiguë. *France méd.* (Paris), XLIX, 1897, p. 737.

BEZANÇON (F.) et LAPOINTE (A.). — La tuberculose intestinale à forme hypertrophique. *Presse méd.* (Paris), VI, 1898, 18 mai, p. 265.

BIER (A.). — Ueber circuläre Darmnaht. *Arch. f. Klin. Chir.* (Berlin), XLIX, 1895, p. 739-766.

BORN (H.). — Ein seltener Fall von angeborener Atresie und Durchtrennung des Darmrohres mit entwickelungsgeschichtlich interessanten Verhältnissen am Peritoneum (Aus dem anatomischen Institut zu Breslau). — *Thèse de Breslau*, *F. Jungfer*, 1887; in-8°, 35 p.

Braun (H.). — Ueber den angeborenen Verschluss des Dünndarms und seine operative Behandlung. *Beiträge z. Klin. chirur.* (Tübingen), XXXIV, 1902, p. 993-1023.

Brindeau (A.). — Imperforation du duodénum. *Bull. Soc. d'obstétr. et gynécol.* (Paris), 14 févr. 1895.

Brindeau (A.) et Budin (P.). — Rétrécissement congénital de l'intestin grêle. *Soc. obst. et gynéc.*, 12 juillet 1894; *Journ. de méd. de Paris*, 2e série, XIV, 1894, p. 425.

Brindeau et Moncany. — Occlusion intestinale congénitale. *Bull. Soc. d'obst. de Paris*, VIII, 1905, p. 109.

Broca (A.). — Hernie inguinale congénitale du cæcum chez un fœtus de sept mois. Rapports du cæcum et du rectum chez le fœtus. *Bull. de la Soc. anatom. de Paris.*

Broca (A.) et Savariaud. — Occlusion intestinale portant sur l'intestin grêle. Observation II in *Thèse Ecoffet*, p. 40 (Paris), 1900, in-8°, n° 267.

Caussade (G.) et Charrier (M.). — Un cas de tuberculose iléocæcale à forme hypertrophique avec considérations cliniques, anatomiques et thérapeutiques. *Arch. gén. de méd.* (Paris), 4e série, I, 1899, p. 410-428, pl.

Cazin (H.). — Étude anatomique et pathologique sur les diverticules de l'intestin. *Thèse de Paris*, 1862, in-4°, n° 138; 114 p., 1 pl. [Deux cas de sténose de l'intestin grêle avec diverticule de Meckel ouvert à l'ombilic.]

Chaput (H.). — Rétrécissement congénital de l'intestin grêle (Observation Brindeau). *Journ. de méd. de Paris*, 2e série, XIV, 1894, p. 425.

Chauveau (A.). — Transmission de la tuberculose par les voies digestives. *Soc. de méd. de Lyon*, 31 janv. 1870.

Chauveau (A.). — Transmission de la tuberculose; expériences nouvelles. *Assoc. française pour l'avanc. des sciences* (Lyon), août 1873.

Chauveau (A.). — *Revue d'hygiène*, 1884.

Chauveau (A.). — Infection tuberculeuse par le tube digestif. *Bull. Acad. de méd. de Paris*, 3 juin 1873.

Chiari (H.). — Zur Casuistik der Darm occlusion. *Prager med. Woch.*, XII, 1887, p. 401, fig.

Colman (W.-S.). — The distribution of tubercle in abdominal tuberculosis. *Brit. méd. Journ.* (London), 1893, t. II, p. 740-742.

Decloux. — Rétrécissement tuberculeux de l'intestin grêle; in *Press méd.* (Obs. Tuffier), 1900, 21 févr., p. 92.

Depaul. — Oblitération de l'intestin grêle chez un enfant nouveau né. *Gaz. des hôp. de Paris*, XXVII, 1854, p. 501; *Bull. Acad. de méd. de Paris*, 1855, XXI, 556; *Bull. Soc. de chir. de Paris*, 1re série, t. X (1855), p. 10; 2e série, t. III (1862), p. 14; *Bull. Soc. anatom. de Paris*, 1856, XXXI, p. 102.

Desgranges (J.-B.). — Observation sur un enfant nouveau-né, mor

d'une rétention de matières alvines, par défaut de communication des intestins grêles avec les gros intestins. *Journ. de méd., chirur., ph.* (Paris), 1802, IV, p. 403.

DOLLINGER et KETLI. — Darmsarcom. (*Sitzungsber. des Budapester ärztlich. Vereins.*) *Wiener med. Presse*, 1894, p. 1472.

DUCROS. — Imperforation et rétrécissement congénital de l'intestin grêle. *Thèse de Paris*, 1894-1895.

DUNCAN (J.). — Case of scirrhos of abdominal organs in a young child. *Edinburgh med. Journ.*, II, juin 1886, 1127. (Observation résumée *in* thèse de LECÈNE, Paris, 1904, p. 157.)

DURANTE (F.). — Six cas d'atrésies congénitales. *Bull. Soc. anatom. de Paris*, 1901, p. 593.

ECOFFET (M.). — De l'occlusion intestinale chez le nouveau-né. *Thèse de Paris*, 1899-1900, n° 267; Paris, Ollier-Henry, in-8°, 94 p.

ENGSTRÖM (O.). — Till Kännedom af sarkomen i tünntarmen. *Finska läkares. Handl.* (Helsingfors), XXXVII, 1897, 906.

ERDHEIM. — Ueber multiple Dünndarmstenosen tuberculösen Ursprunges. *Wiener Klin. Woch.*, 1900, n° 4, 25 janv., 79.

FANTINO. — Contributo allo studio delle estese resezioni intestinali. *Gazz. med. di Torino*, X, 1896, 5 mars.

FIEDLER (A.). — Fall von Atresie des Dünndarms. *Archiv. de Heilk.* (Leipzig), V, 1864, p. 78-83.

FISCHER. — Ueber die Uebertragbarkeit der Tuberkulose durch die Nahrung. *Archiv. f. experim. Pathol. und Pharm.*, XX, 1886, 446.

GÉRARD-MARCHANT. — Rapport sur une communication de M. DEMOULIN, intitulée : Note sur les rétrécissements inflammatoires du cæcum; observation. *Bull. et mém. Soc. de chir. de Paris*, XXV, 1899, p. 651; *Rev. de gyn. et chir. abd.*, 1899, III, 849.

GAUCKLER et NAU. — Les pseudo-rétrécissements congénitaux de l'intestin. *Bull. et mém. Soc. anatom. de Paris*, LXXIX, 1904, p. 517.

GENDRON. — Étranglement congénital de l'intestin grêle. *Arch. gén. de méd.* (Paris), 1825, p. 494.

GIRODE (J.). — Contribution à l'étude de l'intestin des tuberculeux. *Thèse de Paris*, 1888, n° 107; in-4°, 109 p.

GODLENSKI (E.) et MADON (M.). — Rétrécissement et oblitération d'un point du tube digestif, avec atrésie de toute la masse intestinale située au-dessous du point oblitéré. *Montpellier méd.*, XVIII, 1904, p. 113-117.

GOSSET. — Observation résumée *in* thèse de LECÈNE 1903-1904, p. 151.

GUYOT (J.). — Rétrécissement duodénal congénital. *Bull. Soc. anat. de Paris*, 1829.

Von HACKER (V.). — Ueber die Bedeutung der Anastomosenbildung an Darm für die operative Behandlung der Verrengerungen desselben. *Wiener Klin. Woch.*, 1888, I, 359, 389.

HAHN (E.). — — *Berliner Klin. Woch.*, 1887, n° 25, p. 446.

— — — *Deutsche med. Woch.*, 1897, p. 674.

HARTMANN (H.). — Six cas de résection iléo-cæcale. *Congrès de chi-rurgie (Paris)*, 1903.

HARTMANN et PILLIET. — Variété de typhlite tuberculeuse simulan le cancer. *Bull. Soc. anatom. de Paris*, 1891.

HAWTHORN. — Sarcome primitif de l'intestin grêle. *Marseille méd* 1902, p. 439.

HAUSSMANN (E.). — Contribution à l'histoire du cancer de l'intestin étiologie et anatomie pathologique. *Thèse de Paris*, 1882, in-4°.

HOBSON (J.-M.). — Sténose sous-pylorique et sus-watérienne ; obl-tération du duodénum. *Brit. med. Journ.*, 25 mars 1894.

HOFMEISTER. — Ueber multiple Dünndarmstenosen tuberculose Ursprungen. *Beitr. z. Klin. Chir.* (Tübingen), 1896, n° 3, p. 17.

ITIÉ. — Tuberculose intestinale hypertrophique. *Thèse de Montpe-lier*, 1898.

JABOULAY. — Quatre cas d'occlusion de l'intestin ; *in Chirurgie d centres nerveux, des viscères* (Lyon et Paris), 1902, in-8°, t. 2, p. 1

JABOULAY. — Quatre cas d'occlusion de l'intestin. *Presse médica* (Paris), 1901, p. 417.

JABOULAY. — Quatre cas d'occlusion de l'intestin. *Congrès des anat-mistes* (Lyon, Nancy), 1901.

JOURNET (J.). — Étude sur le cancer de la terminaison de l'intest grêle. *Thèse de Paris*, 1883 ; in-4°.

KATZ (A.). — Un cas d'oblitération complète et congénitale du du-dénum. *Bull. et mém. Soc. anat. de Paris*, LXXVI, 1901, p. 47

KIRMISSON (E.). — Traité des maladies chirurgicales d'origine cong-nitale, p. 412-416 (*Paris*, *Masson*, 1898 ; in-8° ; fig.).

KIRMISSON et DARIER. — *Bull. Soc. anat. de Paris*, 1884, p. 414.

KOCHER. — Die Darmtuberkulose nach chirurgischen Erfahrunge *Corresp.-Bl. f. schweizer Ärzte* (Basel), 1902, XXXII, p. 534.

KOEBERLÉ (J.). — Résection de deux mètres d'intestin grêle suivie guérison. Strasburg, 1881.

KOEBERLÉ (J.). — *Bulletin de l'Acad. de médecine*, 1881.

KOENIG. — Die stricturirende Tuberkulose de Darmes und ih Behandlung. *Deut. Zeit. f. Chir.*, XXXIV, 1892, p. 65.

KROVER. — Contrib. à l'étude des rétréc. multip. de l'intest. *Gaz* [illegible], 1900, p. 373.

LABORDE. — Imperfor. multip. chez un nouveau-né de 18 jour *Gaz. méd. de Paris*, 1861, t. XVI, p. 573.

[illegible]. — *Bull. Soc. anat. Paris*, 1886, p. 406.

[illegible]. — *Thèse d'agrég. de* [illegible]. Paris, 1878, p. 119.

[illegible]. — *Thèse Paris*, 1903-4, p. [illegible].

[illegible]. — Rétrécissements [illegible] de l'intestin, consécutifs [illegible]. *Bull. Soc. Chir. Paris*, 1906, p. 261.

[illegible]. — Ueber den primären Krebs des Ileum. *Virch. Ar* [illegible], 1888, p. [illegible].

[illegible]. — [illegible] de la sténose intest. à la suite d'étrangl. *Be* [illegible], 1885, p. [illegible].

MARGARUCCI. — Della tuberculosi intestinale e del suo trattamento chirurgico. *Policlinico*, 1898.
MARGARUCCI. — *Gaz. hebdom. de méd.*, 1898, p. 1033.
MARWICK. — *Gaz. des hôpitaux*, févr. 1898.
MATAS. — *Trans. South Surg. et Gyn. assoc.*, 1897, II, p. 73.
MATAS et GALINSOGA. — *Gac. med. de Granada*, 1904, XXII, p. 505.
MAUCLAIRE. — *Bull. Soc. Anat. Paris*, LXXIII, 1898, p. 258.
MAUCLAIRE. — *Bull. Soc. Anat. Paris*, juin 1897.
MAUCLAIRE. — *Tribune médic.*, 1894.
MAYDL. — *Ueber den Darmkrebs*, 1883.
MEYER. — *Annals of Surgery*, 1896, t. XXIII, p. 443.
MIKULICZ. — *Verhandl. der deut. Gesells. f. Chirur.*, 1902.
MIKULICZ et KAUSCH *in Handbuch der pract. Chir. von Bregmann*, etc., 2e édit., t. III, p. 351 et 376.
MONNIER. — Tub. intestin. hypertrop. *Arch. prov. de méd.*, 1899.
NOTHNAGEL. — *Spec. Pathol. u. Therap.*, XVII, p. 148.
OLIVIER. — *Cincinnati Lancet a. Clinic.*, 1891.
ORTH. — *Berl. klin. Wochen*, 1875, XII, p. 145.
OSSIPOWSKI. — *Bull. Soc. Anat.*, 1840, t. XV, p. 339.
PATEL. — Les tubercul. chirurgicales de l'intestin grêle; leur thérap. *Thèse Lyon*, 1901.
PATEL. — *Prov. médic.*, XVII, 1902, p. 13.
PIED. — *Journ. méd. chir. et pharm.* (Paris), 1802, p. 227-231.
PILLIET et THIERY. — *Progrès méd.*, 1894.
POELMAN. — Divis. congén. intestin. *Bull. Soc. méd. de Gand*, 1855, p. 6.
POLAILLON. — *Bull. Soc. Chir.*, 1876, t. II, p. 588.
RATZ. — *Thèse Erlangen*, 1899.
ROVSING. — *Hospitalstidende*, 1897, p. 1085.
RUGGI in RIVA-ROCCI. — *Gaz. med. di Torino*, 1896, p. 7.
SAVARIAUD. — L'occlusion congénit. interne du nouveau-né. *Rev. d'orthop.*, IV, 1903, p. 305.
SCHEDE. — *Verhand. der Deut. Gesellsch. f. Chirurgie*, 1884, p. 99.
SCHEGEL. — *Thèse Berne*, 1891.
SCHLOFFER. — *Mitt. a. d. Grenzg. d. Med. u. Chir.*, 1904-1905, XIV, p. 254.
SCHLOFFER. — *Mitt. a. d. Grenzg. d. Med. u. Chirur.*, 1900, t. VII, p. 1-137.
SENN. — *Journ. of amer. med. assoc.*, 1898, p. 1195.
SIEGEL. — *Ueber das primäre Sarcom. des Dünndarms Berl. klin. Wochen*, 1899, p. 767.
SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE. — *Discus. sur le trait. des tumeurs du gros intestin*, 1904.
SORENSEN. — *Deut. med. Wochenschr.*, 1901, II, p. 12.
SORENSEN. — *Centralbl. f. Chirurg.*, 1901, 1.
SOURDILLE. — *Arch. gén. de méd.*, 1895.
SPILLMANN. — *Thèse d'agrégat.*, 1878.

STRAUSS. — *Arch. de méd. expérim.*, 1896.

STRAUSS et WURTZ. — *Congrès de Paris pour l'étude de la tuberculos*
1888, I, p. 330.

SUTTON. — *The amer. Journ. of med. Sciences*, 1889, p. 457, et no
1890.

SUTTON (Bland). — *Brit. med. journ.*, 1881, I, p. 848.

THEREMIN. — Ueber congenit. Occlusion des Dünndarms. *Thè*
Dorpat, 1877.

THEREMIN. — *Deuts. Zeitschr. f. Chir.*, t. VIII, 1877.

THOMAS. — Absence congén. du jejunum et de l'iléon. *Lancet.*, 188

TUFFIER. — *Presse méd.*, 1900, t. I, p. 92.

TUFFIER. — *Chirurgie de l'estomac*, un vol., 1907.

TUFFIER. — *Bull. soc. de chir. de Paris*, 1903, p. 206.

VAN ZWALENBURG. — Sarcoma of the intestine, etc. *Journn. of th*
amer. med. assoc., XXXVI, 1901.

VILLEMIN (Rapp. de Périer). — *Bull. Soc. Chir. de Paris*, XXIII, 189
p. 501.

WEIL et PÉHU. — L'occlusion aiguë chez le nouveau-né, etc. *Pres*
méd., 1901, p. 77.

WITE. — *Thèse Greifswald*, 1897.

AÉROPHAGIE TARDIVE

AVEC VOMISSEMENTS PITUITEUX ŒSOPHAGIENS

Par MM.

P.-E. LAUNOIS
Professeur agrégé,
Médecin de l'hôpital Lariboisière.

H. MAUBAN
(de Vichy)
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Récemment dans les *Archives des maladies de l'appareil digestif*[1], le professeur Hayem attirait l'attention sur une catégorie de malades aérophages qu'il avait déjà étudiés en 1898 et en 1902. Il s'agissait de l' « aérophagie simple » qu'il avait décrite autrefois, et qu'il nomme actuellement « sialophagie » pour indiquer que ce trouble morbide, souvent méconnu, trouve sa cause dans une déglutition inconsciente et pathologiquement fréquente de salive. Cette forme d'aérophagie, ne s'accompagnant généralement d'aucun bruit insolite de déglutition, passe souvent inaperçue : ses renvois gazeux, peu abondants et peu bruyants, ne sont pas comparables aux rots en salve des aérophages spasmodiques, et il faut l'observation méthodique des mouvements du pharynx, combinée avec l'auscultation du cardia, pour en comprendre la pathogénie.

Le professeur Hayem attire tout particulièrement l'attention sur l'abondance pathologique de la sécrétion salivaire que présentent ces malades et sur la coïncidence fréquente de ces deux troubles morbides, la sialorrhée et l'aérophagie.

A propos d'une malade aérophage avec pseudo-sialorrhée qu'il nous a été donné d'observer dans ces derniers temps, nous avons poursuivi quelques recherches bibliographiques[2], et rassemblé un certain nombre de faits plus ou moins superposables à celui que nous avons recueilli qui peut se résumer de la façon suivante.

Il s'agit d'une malade âgée de quarante-sept ans, dont le passé nerveux et pathologique est assez chargé. Dès l'âge de dix-huit ans, elle « souffrait de l'estomac ». Crampes, brûlures, pesanteurs après les repas, elle en a gardé le souvenir, mais elle ne peut donner à ce sujet que des détails imprécis. Un peu plus tard, elle eut de l'entérite muco-membraneuse pour laquelle lui fut imposé un régime des

[1] *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, 1907, n° 1, p. 20.

[2] A. Mathieu et R. Follet, *Étude sur l'aérophagie* (*Société médicale des hôpitaux*, mars 1901, p. 199). — Soupault, *Sur l'aérophagie et la dyspepsie flatulente* (*Ibid.*, 8 mars 1901). — Linossier (*Société médicale des hôpitaux*, mars 1901). — Bouveret, *Forme sévère de l'aérophagie nerveuse* (*Lyon médical*, mars 1901). — Morange (Thèse de Paris, 1903).

plus sévères. Au cours de cette entérite, et à mesure que le régim devenait plus serré et l'alimentation plus réduite, les troubles ga triques allèrent en s'accentuant. Aux douleurs s'ajoutèrent des na sées, des malaises, et la malade pour moins souffrir en arriva à plus s'alimenter suffisamment. Cette période d'inanition dura enviro un mois; puis, sur le conseil de son médecin, la malade mang davantage. Les phénomènes (nausées, douleurs) disparurent, et il eut retour progressif vers un état de santé relativement satisfaisan Pendant une période d'une dizaine d'années après ces accidents, l fonctions gastriques se firent d'une façon assez régulière. Il survi cependant encore quelques crises de gastrite et d'entéralgie qui fure mises sur le compte de l'entérite.

C'est en 1900 que la malade remarqua une certaine difficulté da la déglutition des aliments, surtout des liquides ou froids ou tr chauds. Il n'y avait tout d'abord que peu de gêne dans la déglutiti des aliments solides; mais elle ne tarda pas à apparaître et écla même d'une façon brusque : un jour, à table, la malade fut pri d'une sorte de crise de suffocation. A l'occasion d'un effort pour d glutir un bol alimentaire un peu volumineux, elle fut prise d'u angoisse indescriptible avec constriction de la gorge, et fut penda quelques instants sans pouvoir « reprendre sa respiration ». Penda une période d'une à deux semaines, deux ou trois crises du mêm genre, mais d'intensité graduellement croissante, succédèrent à première et apparurent, comme elle, au cours d'un repas. Un chiru gien consulté explora l'œsophage avec une sonde munie d'une oliv Son examen démontra la présence d'un spasme siégeant à 17 cen mètres en arrière des incisives. Le spasme cependant fut assez faci à vaincre. Cette simple manœuvre fut suffisante pour amener u notable amélioration, et les accès de suffocation disparurent définit vement. Toutefois, depuis cette époque déjà éloignée, la malade n jamais pu se débarrasser d'une certaine gêne dans la déglutition d aliments, et encore à l'heure actuelle les efforts qu'elle fait chaq fois qu'elle avale sont manifestes. C'est d'ailleurs à ces efforts qu'el attribue les symptômes que nous allons décrire et qui méritent to particulièrement de retenir l'attention. La malade nous explique q chaque déglutition exige un effort assez considérable. Pendant c effort elle avale de l'air et de la salive dont elle se débarrasse, no dit-elle, deux fois par jour, environ trois heures après les deux pri cipaux repas. En effet, chaque jour, vers trois heures de l'aprè midi et vers dix heures du soir, surviennent de la pesanteur ga trique et quelquefois de véritables crampes, auxquelles succèdent pl sieurs éructations vraies; la malade est alors prévenue de ce qui se passer, et elle n'a que peu d'efforts à faire « pour se débarrass de l'air qui ballonne son estomac et de la salive qu'il renferme Cette crise dure environ une heure avec une dizaine de rots sonor par minute, chaque éructation se terminant par l'expectoration d'u quantité variable d'un liquide semblable à de la salive épaisse.

Ce liquide est incolore, inodore, transparent et très légèrement spumeux. Il a une consistance visqueuse et il adhère facilement au récipient. Il est mélangé à une assez notable quantité de salive incolore et aérée, mais il s'en distingue par la viscosité qui fait défaut à cette dernière. Sa quantité est de 200 ou 300 grammes environ.

Peu à peu, cependant, la pesanteur gastrique cesse, les éructations deviennent plus difficiles en même temps que le liquide expectoré devient moins abondant, et la crise s'éteint progressivement. Le soulagement succède à cette élimination et tout rentre dans l'ordre jusqu'à la crise suivante, qui se reproduit de la même façon après le repas du soir.

Malgré ces troubles, l'état général demeure relativement satisfaisant; l'appétit est à peu de chose près normal, et n'étaient la gêne de la déglutition et les crises de renvois et de sialorrhée qu'elle provoque, l'état pathologique serait réduit aux crampes et aux pesanteurs gastriques, qui surviennent trois heures environ après les repas.

Au demeurant, la malade que nous avons étudiée est bien plus une névropathe qu'une gastropathe, ainsi qu'en font foi les phénomènes anciens de spasme œsophagien, une bonne part des symptômes subjectifs dont nous avons déjà parlé, et les crises actuelles, qui ne sont en réalité que des accès un peu complexes d'aérophagie.

Les troubles observés ne peuvent en effet être justiciables de l'interprétation que leur donne la patiente. Nous sommes donc en présence de deux phénomènes surajoutés (aérophagie et régurgitation de liquide pseudo-salivaire), qui prennent naissance longtemps après les repas, probablement après la fin de la digestion. Nous allons chercher à les analyser dans leurs détails et à en déterminer la pathogénie.

Pour nous, l'aérophagie ne peut être mise en doute, et cela : parce que la malade est une névropathe; parce que les gaz rendus n'ont aucune odeur alimentaire ou gastrique; enfin parce que la crise peut être retardée à volonté ou même complètement supprimée, suivant la commodité des circonstances. La malade nous a avoué, en effet, que ses crises ne se produisent jamais que lorsqu'elle est seule. Comme il nous a été possible d'assister à une de ces crises, nous avons pu observer avant chaque éructation l'effort de déglutition d'air, et nous avons pu d'autre part arrêter complètement la crise en demandant à la malade de rester pendant quelques instants la bouche largement ouverte.

Nous nous sommes demandé si nous n'étions pas en présence d'une sialophagie au sens du terme employé par le professeur Hayem. Mais nous ne pouvons retenir cette manière de voir, parce que la malade n'aurait pas manqué d'attirer notre attention sur un flux salivaire plus ou moins abondant survenant tout au moins quelques instants avant la crise éructante, ce qui est l'opposé de ce que nous avons observé. De plus, le liquide rejeté ne présente pas les caractères physiques et chimiques de la salive.

L'aérophagie est donc manifeste. Il nous reste à déterminer pourquoi elle survient chaque jour à heure régulière et de préférence trois heures après les repas, et comment elle est amorcée.

Nous avons signalé qu'au moment où la digestion se termine, surviennent quelques malaises et particulièrement de la pesanteur ou des crampes gastriques (sortes de douleurs tardives), et que le plus souvent la patiente était avertie des phénomènes qui allaient suivre par l'apparition de plusieurs éructations vraies avec odeur gastrique. Ces phénomènes se retrouvent très souvent chez certains gastropathes et en particulier chez les hyperchlorhydriques, après la fin de la digestion, quand la vacuité gastrique commence à se faire sentir.

Ces quelques éructations vraies seraient donc, dans ce cas particulier, l'amorce de l'aérophagie, de même que chez certains aérophages, signalés par Mathieu et Follet, le déclenchement de la crise se faisait à la suite d'une pression exercée sur certains points du corps.

Voilà donc un point qui nous semble élucidé : la malade dont il s'agit est sujette à des crises d'aérophagie typiques, entretenues par l'habitude et par le soulagement qu'elle en croit retirer. Elle interprète faussement comme sensation de plénitude ou de ballonnement gastrique, certains malaises en rapport avec des douleurs tardives et accompagnés d'éructation vraie survenant immédiatement après la fin de la digestion.

Reste maintenant à interpréter la régurgitation de liquide qui accompagne l'aérophagie, et à ce propos on peut envisager les hypothèses suivantes :

Ce liquide vient-il de l'estomac?

Est-il constitué par de la salive venant de la bouche?

Est-il formé par de la salive déglutie, puis régurgitée?

Ce liquide peut-il avoir une autre origine?

Dans la première hypothèse, on pourrait s'expliquer la présence dans l'estomac à jeun d'une quantité de liquide même assez considérable; cependant nous ne pensons pas que chez notre malade il puisse avoir une telle origine pour les raisons suivantes : le liquide rendu n'a aucun mauvais goût, aucune odeur acide ou âcre, aucune odeur. Il n'en serait certainement pas de même s'il s'agissait d'un liquide d'origine gastrique. De plus, ce liquide est de réaction neutre, ainsi que nous avons pu nous en assurer, tandis que la malade présente des symptômes légers d'hyperchlorhydrie. Enfin on n'y rencontre aucun débris alimentaire. D'ailleurs, le palper abdominal, pratiqué au moment de la crise ou quelques instants avant nous a montré que l'estomac n'était distendu ni par de l'air, ni par un liquide, et nous n'avons pu à ce moment obtenir de clapotement.

Ce liquide serait-il donc uniquement de la salive? Nous ne le pensons pas davantage, parce que cette hypothèse ne saurait nous expliquer une salive aussi épaisse et visqueuse, car dans le récipient

qui la recevait, elle adhérait aux parois à la façon d'un crachat de pneumonique. Nous écartons de même l'hypothèse de salive avalée au moment de la déglutition d'air, puis ramenée dans la bouche en même temps que l'éructation, pour les mêmes raisons que précédemment.

Il nous reste maintenant à examiner la dernière de nos hypothèses. Nous avons pensé qu'il fallait peut-être chercher ailleurs que dans la bouche ou dans l'estomac l'origine du liquide rejeté, et nous nous sommes demandé s'il ne proviendrait pas du pharynx ou de l'œsophage. Il est certain que pendant une crise d'aérophagie, le pharynx et l'œsophage subissent au cours de chaque déglutition d'air une certaine dilatation. Celle-ci doit vraisemblablement entraîner une irritation des parois distendues qui se manifeste par une hypersécrétion des glandes à mucus de ces conduits. Si l'on considère en outre qu'au cours de l'aérophagie et pendant la crise, aucun bol alimentaire, aucune gorgée de liquide ne vient balayer le pharynx et l'œsophage et entraîner dans l'estomac ces produits de sécrétion, et qu'au contraire sous l'influence des déglutitions répétées d'air, et surtout des éructations successives, le péristaltisme de l'œsophage peut dans certaines limites être aboli et même remplacé par de l'antipéristaltisme, on comprendra comment à la rigueur, et même en ne tenant pas compte de la régurgitation gazeuse, ce liquide peut être ramené jusque dans la bouche et expulsé au dehors. Enfin il est non moins probable qu'au moment même de l'éructation la masse d'air chassée de dedans en dehors doit, à cause de sa vitesse de progression, avoir une influence sur les mucosités qui humectent l'œsophage et tendre à les collecter dans le pharynx.

Cette hypothèse est celle qui nous a paru la plus rationnelle, parce qu'elle semble expliquer ce qui dans cette observation peut tout d'abord paraître anormal. Elle explique pourquoi la sécrétion visqueuse ne commence que quelques minutes après les premières déglutitions d'air et comment elle cesse dès que celles-ci s'espacent. Elle montre la relation de cause à effet entre l'irritation des voies digestives supérieures et leurs sécrétions défensives. Enfin elle explique la consistance anormale de ce liquide, qui n'est pas uniquement de la salive puisque la réaction des sulfocyanures y était très faible, et comment il nous apparaît incolore, inodore, sans mauvais goût, de réaction neutre et sans peptones ni acide lactique, ce qui montre qu'il ne vient pas de l'estomac.

Nous ne voudrions pas terminer cette observation sans indiquer les moyens que nous avons mis en œuvre pour remédier à ces troubles divers. Nous avons d'abord pensé qu'il serait facile de supprimer l'aérophagie et nous avons expliqué à notre malade qu'au lieu de rendre des gaz elle en avalait, et comment en cessant d'en avaler elle cesserait d'en rendre. Nous lui avons montré aussi comment en ouvrant la bouche au moment des crises elle pouvait faire cesser immédiatement l'éructation. Mais nos indications n'ont pu la con-

vaincre complètement, et surtout nous n'avons pu lui faire comprend
que c'était à tort qu'elle pensait se soulager en expulsant ses gaz,
qu'en supprimant ses crises elle ne serait pas gênée davantage.

Nous avons alors essayé d'agir par l'eau de Vichy sur les phén mènes douloureux survenant à la fin de la digestion. Nous avo pensé qu'en atténuant les sensations de pesanteur, de crampe, pe être même en supprimant les quelques éructations vraies dont malade se plaignait et qui chaque jour servaient de déclencheme à l'aérophagie, nous arriverions à une modification de la crise. No avons réussi, mais incomplètement il est vrai. En obtenant de not malade qu'elle prenne, aussitôt que les sensations pénibles apparai saient, de faibles quantités d'eau de Vichy souvent renouvelée nous sommes arrivés d'abord à retarder la crise d'une façon notabl puis à la diminuer de longueur et d'intensité, mais nous n'avons arriver à la supprimer totalement. Ce cas particulier nous a pa digne d'être signalé à cause de la régurgitation liquide accompagna l'éructation, car nous ne l'avons trouvée qu'exceptionnelleme signalée comme symptôme concomitant de l'aérophagie.

Dans les observations signalées par le professeur Hayem, no trouvons, il est vrai, de la sialorrhée et de la sialophagie; mais c malades ne sont que des aérophages discrets. Ils n'ont pas les cris éructantes de l'aérophagie spasmodique. Enfin, sauf au moment d crises aiguës de sialorrhée, leur salive n'est pas rejetée au dehors.

Dans une observation communiquée par Mathieu et publiée da la thèse de Morange (Obs. V), nous avons trouvé un aérophage do la crise s'accompagnait d'un abondant suintement naso-pharyngie

Enfin l'observation qui se rapproche le plus de celle que no avons relatée a été citée par Siredey à la Société médicale des hô taux pendant la discussion de la communication de MM. Mathieu Follet[1]. Nous la citerons pour terminer.

« J'ai l'occasion d'observer, dit Siredey, une malade qui est pri fréquemment après les repas de contractions spasmodiques de l'œs phage aboutissant au rejet d'un liquide insipide, inodore, q M. Mathieu considère comme de la salive préalablement déglutie. cours des crises dont j'ai été souvent témoin, alors que la mala lutte contre le spasme, j'ai été frappé des bruits spéciaux, semblabl à des borborygmes, qui se passent dans l'œsophage, et quand se pr duit le rejet du liquide par la bouche, il s'accompagne de l'expulsi de gaz se faisant par une série de grosses éructations. » Il est curie de noter, malgré la concision de ces quelques lignes, avec que exactitude ces symptômes se superposent à ceux que nous avo relatés. Ceci est d'autant plus remarquable que les faits d'aéropha avec régurgitation de liquide sialoïde sont relativement rares.

[1] Siredey in *Bulletin de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1901. (Séance du 1er mars, p. 26

ANALYSES

I. — PANCRÉAS

J. Wohlgemuth. — **Recherches sur le pancréas chez l'homme. — Influence de la composition des aliments sur la quantité du suc pancréatique et sur la concentration des ferments.** (*Berl. klin. Wochschr.*, nº 2, 1907.)

Ellinger, Cohn et Glassner ont déjà étudié le sujet; mais ces auteurs eux-mêmes ne donnent pas trop d'importance aux résultats de leurs expériences. Wohlgemuth a observé chez un jeune homme une fistule pancréatique par rupture traumatique de la tête du pancréas et a pu confirmer sur l'homme ce que Pawlow, ses élèves et les auteurs précités ont observé sur les chiens. Cependant, d'après lui, il n'existe pas de trypsine dans le tissu du pancréas ni dans les canaux excréteurs, et c'est bien l'entérokinase et la bile qui produisent ce ferment par leur action sur le zymogène. Le suc hépatique et les acides amidés possèdent la même influence que la bile et l'entérokinase, et le zymogène, qui n'a aucun effet coagulant sur le lait, acquiert cette qualité dès qu'il est activé, c'est-à-dire transformé par la kinase. Wohlgemuth a observé comme Pawlow que la sécrétion pancréatique est plus forte après absorption d'hydrates de carbone, moins forte après alimentation carnée, minime et même nulle après ingestion de graisse sous forme de crème et de lait.

Le suc pancréatique a été recueilli de la fistule à jeun, puis après la prise de nourriture et pendant les quatre heures qui suivaient cette ingestion.

Au lieu des courbes nous donnons ici le tableau qui les résume :

ALIMENTS	QUANTITÉ DE SUC PANCR.	CONCENTRATION MOYENNE		
		Trypsine	Diastase	Stéapsine
Hydr. de carb. .	75cc	5,3	4,8	225,0
Albumine. . . .	66cc	10,88	6,25	529,0
Graisse.. . . .	35cc	14,97	10,89	954,8

La quantité de suc sécrété a été, après alimentation sucrée, 75 centimètres cubes; après alimentation carnée, 66 centimètres cubes; après ingestion de graisse, 35 centimètres cubes. La teneur (concentration) en trypsine a été dans le même ordre : de 5,3, de 10,88, de 14,97; en diastase, de 4,8, de 6,25, de 10,89; en stéapsine, de 225,0, de 529,0, de 954,89; ce qui veut dire que moins il y a de suc produit, plus est grande la concentration en ferment, et plus il y a de suc, plus il est pauvre en ferments. Bobkin avait déjà noté ces faits et avait émis

l'hypothèse que les sommes des ferments restaient sensiblement l mêmes.

Wohlgemuth n'a pas vu chez l'homme se confirmer la loi de Pav low sur l'adaptation des ferments au genre de la nourriture. P contre, il a constaté chez l'homme l'action de HCl et des alcalins s la sécrétion pancréatique (constatée par Pawlow sur le chien). Apr absorption de HCl, le maximum de sécrétion est atteint au bo d'une demi-heure, tandis que le bicarbonate de soude diminue sécrétion pendant trois et quatre heures. Comment agit HCl ? Po Pawlow et ses élèves, l'HCl parvenu dans le duodénum exerce sur pancréas une irritation réflexe. Bayliss et Starling croient que H produit dans la muqueuse duodénale la sécrétion, qui activerait sécrétion pancréatique par l'intermédiaire du sang. Boldireff adm les deux mécanismes, mais l'action réflexe produirait beaucoup suc avec peu de ferments, tandis que le suc produit par la présen de sécrétine dans le sang est très abondant et contient beaucoup ferments. L'action de HCl ne serait donc pas purement réflexe. L même effet que par HCl seul est produit par une alimentation mixt

Ces expériences de Wohlgemuth permettent des déductio pratiques.

D'un côté on peut activer la sécrétion pancréatique par la limonad chlorhydrique, et on peut obtenir un suc pancréatique actif par u régime mixte (potages, légumes, viande, compote, dessert). D'u autre côté, on peut restreindre le flux du suc pancréatique en do nant des albumines et surtout des graisses et en évitant les hydrat de carbone, en un mot par une véritable diète antidiabétique. O peut de plus diminuer la quantité du suc en administrant des alc lins au moment des repas. Wohlgemuth a pu appliquer ces donné expérimentales au traitement de la fistule pancréatique du malad qu'il observait. Par un régime d'albumine et de graisse dépourv d'hydrates de carbone et combiné avec des doses répétées et abo dantes de bicarbonate de soude, la sécrétion du pancréas diminua rapidement qu'en peu de temps la fistule était guérie.

FRIEDEL.

VOLHARD. — **Recherches sur le suc pancréatique chez l'homme, e méthode pour évaluer la quantité de trypsine.** (*Munch. me Wochsch.*, nº 9, 1907.)

Boldireff avait remarqué sur le chien un reflux de suc pancréa tique et de bile dans l'estomac lorsque celui-ci contenait des ali ments gras ou beaucoup d'acide, et émis l'idée que ce fait pourra servir à obtenir chez l'homme du suc pancréatique et de la bile dans u but diagnostique. Volhard a réalisé cette méthode : il introduit ave une sonde 200 grammes d'huile d'olive dans l'estomac et retire aprè une demi-heure le contenu gastrique : 50 à 100 grammes de cett

huile mélangée à un liquide muqueux, verdâtre, qu'il sépare de l'huile par décantation ou avec une pipette et qu'il examine au point de vue de la trypsine d'après la méthode qu'il a employée pour titrer la pepsine.

D'une solution chlorhydrique de caséine on peut précipiter par le sulfate de soude toute la caséine combinée à une certaine quantité de HCl. Dans la liqueur filtrée ne se trouve que HCl non combiné à la caséine.

Mais lorsque la solution chlorhydrique de caséine a été digérée par la pepsine, les caséoses combinées à HCl ne sont pas précipitées par So^4Na^2, traversent le filtre et augmentent l'acidité de la liqueur filtrée.

Lorsqu'on emploie les mêmes quantités de caséine et de HCl, l'acidité de la liqueur filtrée, après précipitation par la même quantité de So^4Na^2, est constante. L'augmentation de l'acidité après la digestion par un suc gastrique indique la quantité de caséine digérée et transformée en caséose, c'est-à-dire indirectement la teneur du suc en pepsine.

Pour titrer de la même façon la trypsine, il suffit de remplacer la solution chlorhydrique de caséine par une solution alcaline de caséine et d'ajouter après la digestion une quantité connue de HCl. L'augmentation de l'acidité de la liqueur filtrée après précipitation indique la teneur du suc retiré après le repas d'épreuve huileux en trypsine. Voilà le principe de la réaction.

On prend donc 100 centimètres cubes de la solution alcaline de caséine (100 grammes de caséine ramollie dans un litre et demi d'eau chloroformée, additionnée de 80 centimètres cubes de lessive de NaOH et chauffée jusqu'à dissolution complète; on étend cette solution pour en amener le volume à 2000 centimètres cubes); on ajoute 200 centimètres cubes d'eau chloroformée et le suc contenant la trypsine. Après digestion de dix-huit à vingt-quatre heures à la température de 40°, on ajoute 11 centimètres cubes de la solution d'HCl normale et on agite pour redissoudre la caséine précipitée. Puis on ajoute 100 centimètres cubes de la solution de Na^2SO^4 (à 20 p. 100) pour précipiter la caséine non digérée, et on parfait avec la même solution jusqu'à 400 centimètres cubes de liquide. On filtre et 200 centimètres cubes du filtrat sont titrés avec la solution décinormale de soude en présence de phénolphtaléine.

L'augmentation de l'acidité indique la teneur du suc à examiner en trypsine, et elle est directement proportionnelle à la quantité de ferments et à la durée de la digestion; par exemple, une augmentation de 4 unités en acidité indique la présence de 4 unités en ferments.

On peut obtenir chez presque tout le monde du suc pancréatique par un repas huileux (86 p. 100). Cette méthode se place donc à côté des épreuves de Sahli (capsules glutinées) et de Schmidt (sachets de viande, digestion des noyaux). L'épreuve ayant été positive dans un cas, l'auteur a pu éliminer l'achylie pancréatique malgré la lienterie, et le cancer de la tête du pancréas malgré l'ictère chro-

nique. Dans un cas où elle était négative, il a pu affirmer l'abse de suc pancréatique, c'est-à-dire l'atrophie de la glande.

Par cette méthode on peut encore prouver l'existence d'un ferm lypolytique dans l'estomac. En effet, l'absence de trypsine dans suc gastrique permet d'éliminer le reflux du suc pancréatique, d l'action lypolytique aurait pu être invoquée. Enfin le reflux du pancréatique dans l'estomac explique aussi la possibilité d'une bo peptonisation stomacale chez les achyliques ou hypochyliques.

FRIEDEL.

Th. BRUGSCH. — **Influence du suc pancréatique et de la bile su digestion intestinale.** (*Zeitschrift für Klinische Medizin.*, *Band* 58, 5 et 6, p. 518, 1906.)

Les recherches de F. Müller sont condensées par V. Noor sous la forme suivante :

> Suppression de la bile : mauvaise résorption, mais bon dédoublement des graisses;
> Suppression du suc pancréatique : résorption des graisses à peu près bonne, mais mauvais dédoublement;
> Suppression des deux sécrétions : mauvaise résorption et mauvais dédoublement des graisses;

mais ces conclusions n'ont pas été admises par tous les obser teurs, car elles sont en désaccord avec certains faits clinique expérimentaux.

En ce qui concerne l'élimination des graisses dans les maladie pancréas, les opinions les plus opposées se trouvent actuellem défendues par des observateurs compétents : contrairement à l' de Müller, Deucher pense que les pertes en graisses sont augment leur dédoublement restant normal; d'autres croient que les pertes graisses sont augmentées, mais leur dédoublement insuffisant.

Brugsch s'est proposé de mettre au point cette question fort c plexe et a entrepris de nouvelles recherches comparatives sur l'u sation des graisses chez les malades atteints de lésions pancréatiq avec ou sans compression du cholédoque, d'ictère avec ou s lésions pancréatiques concomitantes. La technique employée fut à de choses près celle que Müller a utilisée pour ses recherches c les ictériques.

Chez des malades atteints de lésions pancréatiques aiguës (ab du pancréas) et chroniques (cancer, tumeur), lésions ayant p conséquence une diminution plus ou moins accentuée de l'excrét du suc pancréatique, l'auteur a constaté que la résorption des grais était diminuée dans de fortes proportions. Tandis que chez des in vidus normaux le taux des graisses retrouvées dans les fèces

dépasse guère 10 p. 100 des graisses ingérées, chez les malades atteints de lésions pancréatiques ce taux atteint 50 à 60 p. 100 et plus.

La résorption des graisses est donc troublée, mais leur dédoublement ne paraît pas entravé. Par conséquent, le défaut de dédoublement des graisses n'est pas un signe de lésion pancréatique.

Lorsque, dans les cas d'abondantes pertes en graisses, la proportion des savons s'élève sensiblement au-dessus de celle des acides gras, il y a tout lieu de croire que le pancréas n'est pas lésé (et cela en raison de la forte alcalinité du suc pancréatique). Par contre, la constatation d'une faible quantité de savons est en faveur de l'absence d'excrétion du suc pancréatique.

L'utilisation des hydrates de carbone reste sensiblement normale dans les maladies du pancréas. Les pertes en azote sont bien moins importantes que les pertes en graisses. Par exemple, dans un cas de cancer du pancréas au début (sans ictère), le taux des pertes en graisses atteignait 63,9 p. 100, celui des pertes en azote 20,14 p. 100. D'une façon générale, les pertes en azote atteignent environ 20 à 25 p. 100 de l'azote ingéré.

Tandis que dans les affections du pancréas sans ictère, le taux des graisses retrouvées dans les fèces oscille autour de 60 p. 100, dans l'ictère pur, le taux des graisses n'atteint pas ce chiffre (en moyenne il est de 45 p. 100). Ce chiffre est inférieur à celui qu'a donné Müller; ce qui tient, d'après Brugsch, au fait que les cas d'ictère étudiés par Müller étaient presque tous compliqués de graves troubles intestinaux.

Lorsque dans l'ictère, le taux des graisses est inférieur à 60 p. 100, on peut nier la participation du pancréas au processus pathologique. Par contre, lorsque le taux des graisses retrouvées dans les fèces dépasse 60 p. 100 (environ 80 à 90 p. 100), il est très probable que le pancréas est intéressé.

D'après ses observations, Brugsch donne les chiffres suivants indiquant les pertes en graisses (graisses retrouvées dans les fèces) :

Dans les maladies du pancréas sans ictère	64,6 %
Dans les maladies du pancréas avec un léger ictère (obstruction partielle des voies biliaires)	72,2 %
Dans les maladies du pancréas avec suppression complète de l'excrétion de la bile	87 %

Mais il faut tenir compte de l'activité péristaltique de l'intestin : en effet, Brugsch cite un cas où l'exagération des fonctions péristaltiques de l'intestin a provoqué d'abondantes pertes en graisse (40 p. 100), malgré une excrétion normale de la bile et du suc pancréatique; inversement, la lenteur du péristaltisme facilite la résorption des graisses. Les catarrhes intestinaux troublent aussi l'utilisation des graisses et des albuminoïdes.

Dans l'ictère non compliqué, les pertes moyennes en azote atteignent 11 p. 100; dans l'ictère compliqué de lésions pancréatiques, 33 p. 100. Mais comme les pertes en azote peuvent

atteindre et dépasser 20 p. 100 dans le cours d'affections diverses d tube digestif, leur valeur diagnostique reste très relative.

L'auteur a en outre étudié le rapport entre la quantité des graisse contenues dans les fèces desséchées et la quantité totale de ces fèces Lorsque le taux des graisses contenues dans les fèces desséchée dépasse 30 p. 100, on est en droit de soupçonner l'existence de trouble de la résorption des graisses. Dans l'ictère, le taux des graisses con tenues dans les fèces desséchées peut atteindre 80 p. 100; dans le maladies du pancréas, ce taux est en moyenne de 60 p. 100. Ma lorsque la proportion des substances azotées dans les fèces est trè élevée, ce taux s'abaisse davantage; aussi ce chiffre ne permet pas lui seul, lorsqu'on croit à une maladie du pancréas, de conclure à u trouble de résorption des graisses.

L'étude d'un cas de diabète autorise l'auteur à admettre que l'in toxication acide peut diminuer la résorption des albuminoïdes et de graisses dans l'intestin, abaisser le dédoublement des graisses et formation des savons des fèces. Mais il ne suffit pas de constater d fortes pertes d'azote et de graisses dans les fèces d'un malade attei de diabète grave pour conclure sans autre indice à l'existence d'u maladie du pancréas.

Rapprochant enfin ses recherches cliniques sur la valeur de résorptions dans les maladies du pancréas et ses recherches expér mentales, Brugsch admet que l'étude de la résorption des graisses des albuminoïdes donne des résultats comparables chez l'homme chez le chien. Chez le ehien privé de pancréas, les graisses non ému sionnées peuvent elles-mêmes être quelque peu résorbées. Ch l'homme dont l'intestin est privé du suc pancréatique, le lait n'e pas mieux résorbé que les graisses non émulsionnées.

A. Bauer.

Carlo Foa. — **Sur la digestion pancréatique et intestinale des sub tances protéiques**. Laboratoire du prof. Mosso, Turin. (*Archivio Fisiologia*, vol. IV, fasc. I.)

Voici les conclusions des nombreuses recherches pratiqué par l'auteur sur le chien. Il a établi le rôle des divers ferments q dans l'intestin grêle agissent sur les substances protéiques.

La fibrine seule peut être digérée par le suc pancréatique pur, n activé.

La kinase, qui active le suc pancréatique, ne provient ni des leuc cytes ni des lymphocytes, mais des cellules glandulaires de muqueuse intestinale.

La fibrine ou l'albumine cuite sous l'influence du suc pancréatiq activé par la kinase ou les sels de calcium, se scinde en partie en s derniers produits de digestion cristallisable; mais il reste toujou une peptone qui donne la réaction du biuret et qui correspond l'antigroupe de Kühne.

L'érepsine est un ferment indépendant de la trypsine, et qui s'en distingue parce qu'il n'agit pas sur les protéines vraies, mais seulement sur les peptones et très peu sur la caséine. Contrairement à la trypsine, elle reste capable de digérer et de réduire en produits cristallisables les peptones appartenant à l'antigroupe de Kühne.

RIVA.

G. DAVIAU. — **Sur quelques points de la séméiologie des pancréatites chroniques.** (Thèse de Paris, 1906.)

M. Daviau fait une étude complète de la séméiologie des pancréatites chroniques basée sur cent dix-sept observations françaises et étrangères, recueillies et dépouillées avec soin. Il envisage l'affection arrivée à sa période d'état après une période prodromique de troubles biliaires ou gastro-intestinaux, et passe en revue successivement : la tumeur pancréatique, la douleur, l'ictère, l'amaigrissement, la tendance aux hémorragies, les urines et les fèces.

1° La *tumeur*. L'*inspection* ne donne aucun renseignement ; il n'en est pas de même de la *palpation* qui s'exercera dans une région limitée en haut par un plan horizontal passant par l'extrémité antérieure des huitièmes côtes, en bas à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic, à droite à deux travers de doigt à droite de la ligne médiane, à gauche à deux centimètres en dedans de la verticale menée par le mamelon gauche (Testut et Jacob). Le malade sera dans le décubitus dorsal, les cuisses fléchies sur le bassin ; Villar, Mayo Robson n'ont pas hésité à recourir au chloroforme. Dans certains cas rares, on a pu sentir nettement la tête du pancréas altéré, sous forme d'une induration profonde, sous-hépatique, immobile. Plus souvent les sensations sont confuses ou même tout à fait nulles. La *percussion* n'est utile que lorsqu'il s'agit de préciser le siège rétro-stomacal de la tumeur, après distension de l'estomac : une résonance à la percussion, une pulsation non expansive communiquée et un très léger mouvement pendant les inspirations profondes sont alors, pour Mayo Robson, caractéristiques des tumeurs pancréatiques.

2° La *douleur*. La pancréatite étant généralement associée à la cholélithiase, la douleur et les crises douloureuses reconnaissent une double origine. Une étude attentive des caractères et du siège de la douleur permet cependant, dans certains cas, de faire la part de chacune des deux affections. Mayo Robson insiste sur la *douleur épigastrique* avec paroxysmes sous forme de *crises* accompagnées ou non de vomissements. La douleur franchit souvent la ligne médiane à gauche, et irradie dans les régions lombaire et interscapulaire. Dans un grand nombre d'observations (Terrier, Wather, Lejars), le maximum siégeait au-dessus et à droite de l'ombilic. Desjardins a

voulu assigner à ce maximum un siège précis : le *point pancréatique*, situé sur la ligne axillo-ombilicale droite, à 6 centimètres en moyenne de l'ombilic. M. Chauffard, après expérience sur le cadavre, reproche à ce point de correspondre à une délimitation trop stérile et propose comme repère une *zone pancréatico-cholédocienne* plus en rapport avec les données cliniques, et qui correspond à la tête du pancréas longée ou traversée par le cholédoque. Si l'on mène par l'ombilic une ligne verticale et une ligne horizontale se coupant à angle droit et que l'on trace la bissectrice du quadrant supérieur droit, la zone en question se trouve comprise dans l'angle de 45° compris entre la verticale et la bissectrice, ne dépassant pas 5 centimètres sur la bissectrice et n'atteignant pas tout à fait l'ombilic. Cette zone est en bas et en dedans du *point vésiculaire* (extrémité antérieure du dixième cartilage costal droit), et les deux points réunis représentent assez exactement le trajet du cholédoque. S'ensuit-il qu'une douleur constatée en ce point signifie toujours une pancréatite ? Non, puisque la lithiase cholédocienne peut se traduire par une douleur siégeant en ce même point. Mais alors, si la douleur persiste après l'extraction des calculs, comme cela s'est vu dans deux observations de Chauffard, le siège pancréatique devient certain.

3° L'*ictère*. Les rapports anatomiques de la tête du pancréas et du cholédoque expliquent la présence de l'ictère dans la plupart des observations de pancréatites chroniques. Malheureusement, ce n'est là qu'un signe d'une valeur diagnostique secondaire, car il n'appartient pas en propre aux altérations du pancréas et indique seulement un trouble du côté des voies biliaires. On a voulu trouver des caractères distinctifs dans l'intensité et l'évolution de l'ictère, mais les auteurs sont loin d'être d'accord sur ce point, et la question appelle de nouvelles recherches.

4° L'*amaigrissement* est un des symptômes les plus remarquables des pancréatites chroniques ; on le trouve noté dans la plupart des observations colligées par Daviau. La perte de poids se produit très rapidement et atteint des proportions inquiétantes : 10, 15 et 20 kilogrammes et plus en quelques mois. Une malade de Chauffard avait perdu 36 kilogrammes en dix mois.

Cet amaigrissement reconnaît plusieurs causes : l'inappétence, les troubles digestifs, les troubles de l'assimilation liés à la rétention du suc pancréatique et de la bile. Mayo Robson pense qu'il s'y ajoute un trouble du métabolisme interne, ainsi que le montre l'analyse des urines. Quoi qu'il en soit, la plupart des auteurs sont d'accord pour considérer la rapidité et le degré extrême de l'amaigrissement comme un des meilleurs signes que l'on puisse attribuer aux pancréatites chroniques.

5° La *tendance aux hémorragies* est non moins digne d'intérêt et contribue, surtout aux stades ultimes, à affaiblir les malades. Ce sont des hémorragies cutanées (pétéchies, purpura), des hémoptysies, des épistaxis, des hématémèses, du mœlena, des métrorragies, des héma-

turies, etc. Lorsqu'elles se produisent au cours des opérations ou immédiatement après, ces hémorragies ne manquent pas d'être fort ennuyeuses. Leur signification pronostique est particulièrement grave. L'*examen du sang* révèle une hypoglobulie plus ou moins marquée et un abaissement du taux de l'hémoglobine. La formule leucocytaire n'est que peu ou pas modifiée. Mayo Robson a signalé la diminution des sels de chaux dans le sang et leur élimination considérable par les urines sous forme d'oxalate; il attribue à ce phénomène une part dans la production des hémorragies, à côté des lésions hépatiques qui jouent le rôle principal. Ce qui est intéressant à noter, c'est que le chirurgien de Londres a pu combattre avec succès la tendance aux divers saignements en administrant avant et après l'opération du chlorure de calcium. L'usage de ce médicament a été adopté en France.

6° L'*examen des urines* a une importance capitale. Les urines présentent toutes les propriétés physiques et chimiques des urines ictériques. Leur *quantité* est variable : souvent diminuée au début, elle devient, à la période d'insuffisance pancréatique, plus abondante que normalement et peut alors atteindre plusieurs litres en vingt-quatre heures.

La *glycosurie*, comme la polyurie, n'apparaît que dans les stades avancés de la pancréatite chronique. A la période d'état, on n'observe que la *glycosurie alimentaire;* mais cette épreuve n'a qu'une valeur diagnostique très relative. Quant à la *maltosurie* et à la *pentosurie*, elles sont exceptionnelles, comme d'ailleurs la *lipurie*, observée dans un cas par Mayo Robson.

Ce dernier auteur a signalé, nous venons de le voir, l'excrétion excessive des *sels de chaux* par l'œdème, sous forme de *cristaux d'oxalate*, d'autant plus facile à constater que l'ictère et la présence dans l'urine de pigments biliaires ont diminué.

Un mot pour finir sur la *réaction pancréatique* de l'urine signalée par Cammidge en 1904, et modifiée par lui en 1906. La réaction permet d'obtenir au fond des tubes un dépôt jaune, floconneux, qui, examiné au microscope, se montre constitué par des gerbes et des rosettes de cristaux en forme d'aiguilles d'un jaune d'or. L'épreuve consiste dans la recherche de ces cristaux et du temps nécessaire à leur solubilité dans l'acide sulfurique dilué. Cette méthode, tour à tour attaquée et défendue, jouit de la faveur de Mayo Robson et mérite d'être essayée.

7° L'*examen des fèces* est aussi capital que celui des urines. Les selles sont *fréquentes*, *volumineuses*, *molles*, mais non liquides, *peu colorées*, quelquefois blanches ou ardoisées. Cette décoloration ne proviendrait pas nécessairement de l'absence des pigments biliaires, mais serait due quelquefois à l'excès de graisse contenue dans les matières. Celles-ci sont *fétides* et traduisent des fermentations anormales de l'intestin; mais pas plus que la décoloration, la fétidité n'est spéciale aux pancréatites, et toutes deux se rencontrent dans l'ictère.

Il n'en est pas de même de la *stéarrhée*, dont l'importance a ét signalée depuis longtemps. Elle n'est pas pathognomonique, mai elle est un signe de grande valeur. Elle varie avec le régime. A côt de la graisse en nature, les matières contiennent des graisses sapo nifiées et des acides gras à l'état libre ou combiné.

L'*examen chimique des fèces*, qui vient d'être si bien exposé pa René Gaultier, a donné des résultats dignes d'intérêt. L'absence d l'apport du suc pancréatique dans l'intestin, par suite d'affections d pancréas, se traduit par les faits suivants : *a*) traversée digestiv plus courte après le repas d'épreuve ; *b*) diminution de la quantit d'eau des fèces et augmentation du poids des substances sèches *c*) réaction neutre ou alcaline par putréfaction des albuminoïde non digérées ; *d*) stéarrhée : plus des deux tiers des graisses ali mentaires ne sont pas utilisés ; *e*) les hydrates de carbone sont par contre, relativement bien utilisés ; *f*) l'azote total est aug menté de 26 à 33 p. 100, tandis que l'on ne trouve ni albumine n albumoses, et que l'épreuve de la digestion secondaire de Schmic reste négative. Un grand nombre d'observations, dans lesquelle l'examen chimique des fèces a été fait suivant la méthode d Gaultier, de Cammidge ou d'autres, signalent des résultats pro bants et montrent l'importance de ces investigations. Certes, elle ne permettent pas à elles seules de diagnostiquer une affectio du pancréas ; mais combinées à l'examen clinique du malad et à l'analyse des urines, elles constituent un appoint considérabl dans la solution d'un problème difficile. Mayo Robson résum les données du problème dans les trois formules suivantes. Si l'o trouve l'azotorrhée avec la stéarrhée, on doit suspecter une affec tion pancréatique. Si l'azotorrhée et la stéarrhée sont associées a diabète ou à une tumeur siégeant à l'épigastre, l'affection pan créatique devient extrêmement probable. Enfin, cette affection es certaine si, en même temps que l'azotorrhée et la stéarrhée, o constate dans l'urine la réaction pancréatique de Cammidge.

KENDIRDJY.

HALDANE. — **Au sujet de la réaction pancréatique.**
(*Britisch med. Journal*, nov. 1906.)

Cammidge a décrit, il y a déjà quelque temps, une réaction de urines permettant, d'après lui, de reconnaître l'existence d'une affec tion du pancréas : par une technique assez complexe, on obtiendrai d'après lui, dans les urines de ces malades, des cristaux tout à fa caractéristiques.

Haldane a repris ces recherches ; d'après lui on peut trouver cett réaction sur des individus parfaitement bien portants. Sur le mêm individu, la réaction est tantôt positive, tantôt négative.

Dans les cas de lésions du pancréas, cette réaction, sans être constante, se rencontre peut-être plus souvent que chez les individus en bonne santé.

L'auteur croit que les cristaux isolés proviennent d'un sucre contenu dans l'urine, et de dextrine transformée en sucre par l'ébullition avec un acide minéral au cours des opérations que comporte la réaction de Cammidge.

II. — FOIE

Les circulations veineuses supplémentaires de la paroi thoraco-abdominale antérieure en particulier au cours des affections hépatiques. — Contribution à l'étude du syndrome d'hypertension portale, par MM. Gilbert et Villaret. (*Revue de médecine* du 10 avril 1907.)

Le développement des veines abdominales sous-cutanées dans certaines affections hépatiques est noté depuis longtemps, mais tout intérêt particulier semble dénié aux multiples modalités de ce symptôme... « Et cependant ce phénomène qui traduit si nettement la gêne de la circulation veineuse intra-abdominale n'est pas seulement un symptôme très important et parfois même très heureux, c'est encore un signe parfois pathognomonique et souvent précoce du syndrome d'hypertension portale; sa lecture peut en de nombreux cas étayer le diagnostic encore hésitant de ce symptôme. » Le professeur Gilbert et M. Villaret en ont fait l'objet d'une étude particulière. Il existe des territoires veineux superficiels appartenant plus spécialement soit au système porte, soit aux systèmes cave supérieur ou inférieur.

La circulation veineuse de la paroi thoraco-abdominale antérieure a pour centre principal l'ombilic. Je me borne à signaler une très longue discussion sur la question de la perméabilité de la veine ombilicale. Que celle-ci soit oblitérée ou non, il existe toujours une circulation hépato-ombilicale très développée et complexe, pouvant, au cours des divers états pathologiques du foie, acquérir une importance de premier ordre. Les principales veines de ce système porte pariétal sont les veines para-ombilicales de Sappey, qui entourent les vestiges de la veine ombilicale, et la veine para-ombilicale de Burow, qui suit le ligament d'Arantius.

Les veines de la paroi abdominale antérieure, auxquelles aboutit ce système porte pariétal, s'étagent en deux plans : un profond, accessoire au point de vue du diagnostic médical, puisqu'il est inaccessible à la vue, mais très important comme voie de dérivation,

réunit les veines para-ombilicales à la circulation thoracique (vei intercostales et mammaire interne). La veine la mieux individualis est la para-ombilicale xyphoïdienne de Braune. Son nom indique s origine et sa fin; elle passe dans le ligament suspenseur.

Dans le réseau sous-cutané « le courant sanguin s'effectue dans sens de la moindre résistance, c'est-à-dire vers l'appareil d'aspirati de l'aisselle; les anastomoses portales normales sont si peu dévelo pées, qu'il est difficile de les déceler ».

Braune a décrit dans ce réseau plusieurs troncs constants, suiv lesquels nous verrons s'orienter les circulations pariétales patho giques. Il peut se résumer ainsi : la veine épigastrique inférieu sous-cutanée abdominale moyenne de Sappey, réunit à droite e gauche la région ombilicale à la fémorale, qu'elle atteint au nive de la fosse ovale; les veines honteuses moins importantes; la lon veine thoraco-épigastrique superficielle, canal anastomotique t important reliant sur les côtés du tronc la veine axillaire à la vei fémorale. Les valvules, facilement insuffisantes, sont orientées v l'aisselle dans sa partie supérieure, vers l'aine pour sa partie in rieure. La veine médiane xyphoïdienne tégumenteuse superficie rejoint l'ombilic au réseau veineux de la pointe xyphoïdienne.

A l'état normal, ce réseau veineux est à peine apparent; il se dé loppe très fortement dans certains états pathologiques. Il est néc saire de déterminer nettement la topographie et la direction du co rant des territoires superficiels ectasiés.

L'obstacle à la circulation siégeant au niveau de la veine cave su rieure, la circulation complémentaire est caractérisée par de faits : le sens du courant veineux, qui se dirige de haut en bas; prédominance du réseau superficiel au niveau de la partie supérieu du thorax et des veines thoraco-épigastriques longues tégume teuses, voie de dérivation de l'axillaire à la fémorale.

Lorsque l'obstacle siège au niveau de la veine cave inférieure, les ec sies superficielles sont plus complexes. Il faut distinguer un type p qui existe au début de l'affection. Les veines dilatées sont exclusi ment sous-ombilicales, et le courant s'y fait de bas en haut. Ces typ purs se trouvent au cours de certaines péritonites tuberculeuses, tumeurs abdominales limitées. Les veines honteuses externes et cel qui joignent l'épigastre à la fémorale se développent les premièr La thoraco-épigastrique longue, qui joint l'axillaire à la fémorale, se développe que plus tard. L'ombilico-xyphoïdienne reste indem

Plus tard, la vascularisation envahit le territoire porte, créant type mixte porto-cave. Mais le type primitif peut se rétablir dans pureté si la gêne de la circulation diminue, à la suite de la parace tèse par exemple.

Dans les affections hépatiques, le développement de la circulati sous-cutanée peut reconnaître deux origines : gêne de la circulati porte, dans les cirrhoses, par exemple; gêne de la circulation ca inférieure par compression lors de son passage dans le foie, ou s

tout par ascite. Ces deux gênes circulatoires coexistent d'ailleurs souvent.

« La circulation collatérale d'origine porte ne peut se produire qu'à la suite de dilatations du système veineux de l'ombilic. Le courant anormal qui se fait de la profondeur vers la superficie manifeste parfois sa présence par un frémissement perceptible à la main et au stéthoscope, signe presque certain d'une cirrhose ancienne et incurable du foie. » Des anastomoses se font tout le long de la ligne blanche; elles sont beaucoup moins importantes qu'au niveau de l'ombilic.

Les circulations superficielles d'origine porte sont d'ordinaire, au début, susombilicales et thoraciques, ramenant au système cave supérieur la plus grande partie du sang du système porte en hypertension. La dilatation prédomine souvent du côté droit.

Ces circulations supplémentaires susombilicales peuvent affecter divers types : α) elles prennent une forme variqueuse et dessinent autour de l'ombilic des « têtes de méduse »; β) sans déterminer des varices volumineuses, un lacis veineux se développe suivant le trajet de la médiane xyphoïdienne et du plexus périxyphoïdien, s'associant souvent à la dilatation de la veine thoraco-épigastrique longue, qui s'hypertrophie dans son trajet thoracique en se dirigeant vers l'aisselle; γ) la circulation se développe uniquement au-dessus du rebord costal. Devant une circulation péri et susombilicale localisée principalement à la médiane xyphoïdienne, ou bien encore aux thoraciques longues et aux plexus thoraciques antérieurs, et dont le courant se fait de bas en haut, il faut penser à une vascularisation superficielle complémentaire, symptomatique du syndrome d'hypertension portale. Mais il faut savoir que les circulations collatérales dans les cirrhoses subissent des variations d'une période à l'autre de la maladie (variations pathologiques), et d'un moment à l'autre de la journée (variations physiologiques). Le premier ordre des variations est dû à l'adjonction au type porte primitif d'un type cave surajouté. La station debout, la digestion produisent les variations physiologiques de la circulation sous-cutanée. La description qui précède s'applique particulièrement aux cirrhoses.

Les processus qui n'envahissent qu'une partie du foie, les néoplasies, les tumeurs, les scléroses limitées déterminent des types de vascularisation superficielle spéciaux. « Dans le cancer du foie, l'aspect serait assez caractéristique pour pouvoir contribuer utilement au diagnostic d'un néoplasme latent. Les trois particularités des circulations complémentaires propres au cancer du foie paraissent être l'intensité, la limitation et la localisation des ectasies. Il semble qu'il s'agisse là d'un type circulatoire particulier, dont la topographie variable paraît dans la dépendance du siège différent du noyau cancéreux gênant la circulation porte, ou peut-être même par compression la circulation cave inférieure. »

MM. Gilbert et Villaret tirent de leur étude les conclusions suivantes : « Il semble légitime de penser que des territoires distincts

peuvent être attribués aux trois grands systèmes veineux du thorax et de l'abdomen. Le diagnostic d'une thrombose ou d'une gêne d'un de ces territoires peut être singulièrement étayé au début par ces notions. Plus tard, lorsque les types sont devenus mixtes en empiétant l'un sur l'autre par suite du retentissement circulatoire réciproque exercé entre les territoires vasculaires voisins, il sera plus difficile de savoir où siège l'obstacle; la recherche du sens du courant veineux sous-cutané dans ces réseaux généralisés pourra rendre encore de grands services au point de vue du diagnostic étiologique. »

Dr H. MILLON.

LIVRES NOUVEAUX

Les évolutions pathologiques de la digestion stomacale [1], par M. le professeur G. HAYEM.

Dans un travail remarquable publié dès 1891, MM. Hayem et Winter ont étudié en grand détail le chimisme pathologique de l'estomac et ils ont établi la classification des faits de dyspepsie, d'après les variations de l'acidité et des éléments chlorés. M. Hayem reprend aujourd'hui cette étude analytique, mais en la complétant par l'examen des troubles de la fonction évacuatrice et des troubles quantitatifs de la sécrétion. L'ouvrage se termine par un essai très intéressant de classement des types évolutifs. Nous insisterons surtout sur ce qui nous paraît constituer l'intérêt capital de cette publication nouvelle.

Depuis 1891, plusieurs auteurs, dont nous sommes, ont adopté dans leur pratique courante le procédé d'analyse de M. Winter. Ils se sont rendu compte que la classification des faits de gastropathie par le chimisme est insuffisante pour leur interprétation physiologique et pour les besoins de la clinique. Certes, il est très intéressant de savoir si le travail glandulaire de l'estomac est orienté dans le sens d'une augmentation ou d'une diminution de la sécrétion chlorhydro-peptique, si cette sécrétion évolue avec rapidité ou lenteur, si une proportion plus ou moins grande d'acide chlorhydrique se combine avec les substances albuminoïdes ou reste libre, si l'acidité de fermentation est plus ou moins accentuée; mais il est beaucoup plus important encore de rechercher comment se fait l'évacuation du contenu de l'estomac et de déterminer quels sont ses rapports avec le travail chimique de la digestion et la sécrétion.

L'attention d'une série de cliniciens a été tout particulièrement

[1] Masson et Cie, édit. Vol. cartonné, 240 pages.

attirée par l'importance qu'offre pour le diagnostic la présence dans l'estomac d'une certaine quantité de liquide le matin à jeun. Dans quelle mesure la rétention par stase ou l'hypersécrétion contribuent-elles à constituer ce liquide résiduel? Dans quelle mesure la stase provoque-t-elle ou entretient-elle l'hypersécrétion?

Les recherches de M. Hayem ont largement contribué à démontrer l'influence de la sténose pylorique sur l'hypersécrétion gastrique. Il devait donc être amené à ne pas se contenter de déterminer l'évolution du chimisme dans les différentes catégories de gastropathies.

Cette évolution, MM. Hayem et Winter l'appréciaient par la courbe de l'acidité totale des diverses valeurs chlorométriques, et plus particulièrement encore du rapport $\frac{T}{F}$ (T = chlore total, F = chlorures fixes) qui indique l'intensité de la production de l'acide chlorhydrique, que celui-ci reste libre ou se combine aux substances albuminoïdes. A ces éléments de jugement, M. Winter, depuis plusieurs années, en a ajouté un autre, la *variation de la concentration.* Il a établi le rapport $\frac{R}{V} = r$, dans lequel R représente le poids des substances dissoutes dans l'unité de volume du liquide stomacal. Il a vu que la variation de concentration (v. c.) évolue suivant une courbe identique pour tous les cas normaux. Le rapport r part d'une valeur notablement plus élevée au début de la digestion pour atteindre environ 0,05 à 0,06 au bout d'une heure avec le repas d'épreuve d'Ewald, et tomber à 0,01 à la fin de la digestion, au moment où l'estomac est presque complètement vide. Une valeur de r voisine de 0,01 indiquerait donc que l'acte digestif est terminé, quel que soit, du reste, le volume du liquide encore contenu dans l'estomac. Il est curieux de constater que les faibles valeurs de r à la période décroissante de la digestion se rencontrent le plus souvent dans l'hypersécrétion chlorhydrique, et les fortes valeurs dans l'hypochlorhydrie. On avait dit déjà que la densité du liquide gastrique est plus élevée, en général, dans l'hypo que dans l'hyperchlorhydrie. Il semble, d'après les tracés publiés par M. Hayem, que ni l'acide chlorhydrique libre ou combiné, ni même les chlorures fixes ne jouent un rôle prépondérant dans l'élévation de la densité du suc gastrique. Il est permis de supposer que ce sont les substances alimentaires dissoutes ternaires et quaternaires qui l'influent surtout. Quoi qu'il en soit, il y a là un fait intéressant et un point de repère dont il conviendra de tenir compte à l'avenir.

Cette donnée, toutefois, pas plus que la valeur $\frac{T}{F}$, ne peut, par elle seule, suffire à déterminer la nature du *transit stomacal,* c'est-à-dire à apprécier comment évoluent parallèlement la sécrétion, le travail chimique et l'évacuation; combien à tous les moments de la courbe digestive figurent dans l'estomac de substances alimentaires ingérées et de produits de sécrétion; quelle quantité des premières ont été

éliminées par le pylore, quelle proportion des seconds a été fou par les glandes salivaires et gastriques.

C'est là qu'est le grand problème, et M. Hayem le proclame. N avons, en effet, lu avec le plus grand plaisir les lignes suivante tête du chapitre « Troubles de la fonction évacuatrice » : « Pendant s'accomplit à l'intérieur de l'estomac le travail physico-chimiqu la digestion, le chyme est repoussé dans le duodénum. La phas décroissance, caractérisée sur le schéma de la digestion normale le relèvement de la valeur F et l'abaissement de la courbe $\frac{T}{F}$ aussi celle pendant laquelle l'organe se vide peu à peu. A l'état pa logique, il est fréquent d'observer à cet égard des troubles plu moins profonds qui ont tout naturellement attiré l'attention du m cin. On s'accorde même aujourd'hui à reconnaître que les désor de ce genre ont une importance pratique supérieure à celle des m fications d'ordre chimique. »

Voilà une déclaration faite pour réjouir ceux qui, comme n estiment en effet depuis longtemps que l'intérêt *pratique* des trou du *transit* stomacal considérés dans leur ensemble l'emporte b coup sur ceux du *chimisme* pur. Le chimisme, y compris la co acidimétrique, la courbe chlorométrique, la valeur $\frac{T}{F}$ et la v tion de concentration, contribue à qualifier le transit stomacal le déterminer *qualitativement*, en attendant qu'on sache mieu mesurer *quantitativement*.

Ce n'est pas ici le lieu de rappeler les efforts que nos élève nous avons faits, depuis environ quinze ans, pour donner des thodes d'évaluation *quantitative* du transit stomacal.

Nous nous contenterons de dire notre vive satisfaction de voi maître en gastropathologie de la valeur et de l'autorité de M. Ha donner à la mesure de l'évacuation et du transit gastriques t leur valeur et consacrer ses efforts à leur détermination. La solu du problème résultera sans doute en effet de la conjonction des ef et de la fusion des méthodes vraiment utiles.

On nous excusera de n'avoir pas donné de la nouvelle publica de M. Hayem un exposé plus détaillé; mais comme elle con surtout dans l'établissement raisonné de tableaux des types chimi de la digestion gastrique, elle est de celles qui échappent à une lyse forcément brève et qui réclament d'être lues dans le texte mé

ALBERT MATHIEU.

Le Gérant : OCTAVE DOIN.

32789. — Tours, impr. Mame.

LES HYDRATES DE CARBONE
DANS LE RÉGIME DES DIABÉTIQUES

Par MARCEL LABBÉ
Professeur agrégé, Médecin des hôpitaux.

Quelle que soit l'étiologie d'un diabète sucré, quelle que soit la lésion anatomique qui le conditionne, un même trouble physiologique de la nutrition le caractérise : l'impossibilité de brûler tout ou partie des hydrates de carbone qui sont introduits par l'alimentation ou qui se forment dans l'organisme.

Pour mettre en lumière ce trouble fondamental, il est nécessaire d'établir le bilan de la nutrition du malade, en comparant son ingestion alimentaire à ses excrétions urinaire et fécale, et principalement en comparant l'ingestion des hydrates de carbone à la glycosurie[1].

Cette méthode conduit à distinguer trois classes de diabétiques :

1° *Des diabétiques sans dénutrition*, de beaucoup les plus fréquents; ils répondent aux diabétiques gras des anciens auteurs, aux diabétiques arthritiques des classiques.

L'équilibre azoté est conservé chez ces malades; ils n'ont point de dénutrition. Le trouble physiologique ne porte que sur l'évolution intra-organique des hydrates de carbone introduits par l'alimentation; encore les sujets sont-ils capables d'utiliser une certaine quantité de ces hydrates de carbone; ils ont une *tolérance* relative, dont le degré varie pour chacun d'eux : l'un ne peut plus brûler que quelques grammes d'hydrates de carbone, c'est-à-dire que sa tolérance est presque nulle; l'autre peut encore en brûler plusieurs centaines de grammes, c'est-à-dire que sa tolérance est presque normale. Dans cette catégorie, la glycosurie ne se produit que si le diabétique ingère une quantité d'hydrates de carbone supérieure à sa tolérance : la glycosurie est donc *d'origine alimentaire hydrocarbonée*.

[1] Marcel Labbé et Henri Labbé, *Études sur la nutrition des diabétiques; Classification des diabètes sucrés* (*Soc. médicale des hôpitaux*, 19 avr. 1907).

2° *Des diabétiques avec dénutrition*, plus rares, plus grav ment atteints. Ils répondent aux diabétiques maigres des ancie auteurs, aux diabétiques pancréatiques des classiques.

Ici *l'équilibre azoté est détruit*, le malade fait des déperditio d'azote; il maigrit. Il ne peut tolérer aucune quantité, si faib soit-elle, d'hydrates de carbone; tout ce qu'il en ingère e rejeté par les reins, sans pouvoir être brûlé dans l'organism Lorsqu'on supprime complètement les hydrates de carbon alimentaires, la glycosurie continue cependant, car le malac est incapable de brûler même les hydrates de carbone q résultent de l'évolution des albumines et des graisses introduit par l'alimentation ou fournies par la destruction des tissus. I glycosurie, toujours abondante, est d'origine complexe : el dérive à la fois *de l'alimentation et des tissus*, et provient d *hydrates de carbone, des albumines et des graisses.*

3° Entre ces deux catégories de diabétiques, opposés aus bien par la physiopathologie que par le pronostic et le trait ment, il existe des *cas intermédiaires* assez rares, dont l'étuc est fort intéressante et l'interprétation délicate.

Von Noorden et Naunyn admettent des diabétiques dont glycosurie, d'origine exclusivement alimentaire, provient nc seulement des hydrates de carbone, mais aussi des *albumin* ingérées en excès. Ces malades sont des gros mangeurs; quar on les prive complètement d'hydrates de carbone, leur glyc surie ne cesse pas; il faut réduire l'ingestion albumineuse po la faire disparaître.

Naunyn a vu des diabétiques dont la tolérance parait, premier abord, être assez élevée, et qui cependant continue à avoir de la glycosurie malgré qu'ils aient suivi pendant lon temps un régime hydrocarboné très réduit. Il désigne ces c sous le nom de diabète avec *tolérance paradoxale*.

Des faits que j'ai observés m'inclinent à penser que ce tains de ces sujets sont des diabétiques avec dénutrition, ma avec *dénutrition très modérée*: leur équilibre azoté est rompu, ils font de la glycosurie avec les albumines de leurs tissus, ma ils ne produisent ainsi que quelques grammes de glycos d'autre part, ils sont capables de tolérer une certaine quanti d'hydrates de carbone, et leur glycosurie est inférieure à le ingestion hydrocarbonée. Il faut d'ailleurs, dans l'interprét

tion de ces faits, tenir compte de la lenteur avec laquelle s'éliminent les réserves hydrocarbonées, et n'admettre l'origine albumineuse et tissulaire de la glycosurie qu'après avoir constaté l'impossibilité de la faire cesser après des mois de régime hydrocarboné réduit; les résultats de la cure de régime permettent parfois de classer ces faits dans les diabètes sans dénutrition.

Il était indispensable de distinguer ces types différents de diabétiques; car ils ne se comportent pas de même à l'égard de l'alimentation hydrocarbonée; ils ne sont pas exposés aux mêmes dangers; par suite, le régime et la thérapeutique qu'on doit leur opposer sont tout différents.

I. — Diabétiques sans dénutrition

Le rapport entre l'alimentation et la glycosurie est très étroit. C'est l'alimentation hydrocarbonée qui domine l'évolution de la glycosurie : par le régime, on peut à volonté faire apparaître ou disparaître, augmenter ou diminuer la glycosurie; le régime a la même influence sur les autres symptômes d'hyperglycémie que sur la glycosurie, il fait aussi varier la polydipsie, la polyurie, les divers troubles urinaires; il fait apparaître ou disparaître les complications. Bref, par le régime on peut, d'une simple glycosurie alimentaire, faire un diabète véritable et même un diabète grave; inversement on peut, par le régime seul, sans aucune adjuvance médicamenteuse, guérir un hyperglycémique et faire cesser sa glycosurie.

Il en était ainsi chez Mme Franç... que j'ai observée avec M. Ameuille. Entrée à l'hôpital avec une glycosurie de plus de 300 grammes, un amaigrissement considérable, une faiblesse extrême, des troubles digestifs sérieux, et dans un état de cachexie menaçant, elle était au bout de deux mois de régime privée de glycosurie et elle avait engraissé de 4 kilos. Pour cela nous avions simplement abaissé progressivement son ingestion hydrocarbonée de 322 à 51 grammes, c'est-à-dire au-dessous de la dose d'hydrates de carbone qu'elle était capable

[1] M. Labbé et Ameuille, *Évolution de la glycosurie et de la tolérance hydrocarbonée chez un diabétique sous l'influence du régime* (*Société médicale des hôpitaux*, 2 nov. 1906).

de brûler. Chez M. Thiéb..., j'ai eu, à diverses reprises, le mêm résultat : suivant que je lui imposais un régime hydrocarbon supérieur ou inférieur à sa tolérance, je faisais de lui un dia bétique ou un simple obèse sans glycosurie. Les courbes d'in gestion hydrocarbonée et de glycosurie établies durant plu d'un an chez le sujet se correspondent.

Tous les diabétiques de cette catégorie obéissent d'une façoi identique au régime hydrocarboné.

L'action du régime sur l'évolution du diabète s'explique pa la rétention et l'accumulation de glycose dans l'organisme du malade. Lorsqu'un diabétique est soumis à un *régime hypergly cosique*, c'est-à-dire à un régime supérieur à la tolérance, le hydrates de carbone ingérés en excès ne sont pas immédiate ment et totalement excrétés par les urines; ils s'accumulen dans les tissus et les humeurs, et c'est quand la dose retenu a véritablement saturé l'organisme, quand elle a produit ui état d'*hyperglycistie* (υπερ, au-dessus; γλυκο;, sucre; ιστος, tissu et d'*hyperglycémie* (υπερ, γλυκο;, αιμα, sang), que la glycosurie s produit en même temps que les autres symptômes diabétiques si le régime hyperglycosique continue, le glycose qui n'est poin brûlé ne s'élimine pas entièrement par glycosurie; une parti s'accumule dans l'organisme, de sorte que l'hyperglycémie e l'hyperglycistie augmentent.

Inversement, un *régime hypoglycosique* (c'est-à-dire inférieu à la tolérance du malade) provoque l'élimination, partie pa combustion, partie par glycosurie, du glycose retenu dans l'or ganisme au cours de la période précédente. Si l'on fournit, en effet, au diabétique une quantité d'hydrocarbones inférieure à ce qu'il est capable d'utiliser, il brûle, outre les hydrocarbones du régime, une partie des hydrocarbones de rétention, cepen- dant qu'il continue à avoir de la glycosurie; peu à peu, il épuise ainsi ses réserves.

L'observation de Thiéb... et celle de Les... m'ont permis d'établir avec certitude l'existence de ces hyperglycisties des diabétiques[1].

Chez Thiéb..., dont la tolérance réelle est de 220 grammes d'hydrates de carbone, pendant la période du régime hyper-

[1] M. Labbé, *Hyperglycémie et hyperglycistie chez les diabétiques* (*Soc. méd. des hôpitaux*, 8 février 1907).

glycosique, durant 13 jours, la glycosurie a été en moyenne de 128 grammes par jour.

Thiéb... a ingéré . . . . 480 × 13 = 6240 gr d'hydrates de carbone.
— brûlé . . . . 220 × 13 = 2860 gr — —
— éliminé par glycosurie. 128 × 13 = 1664 gr — —
Donc il a retenu : 6240 — 2860 — 1664 = 1716 gr d'hydrates de carbone.

Pendant la période suivante du régime progressivement réduit, durant 20 jours.

Thiéb... a ingéré. . . . . 3682 gr d'hydrates de carbone.
— brûlé.. . . . . . . 220 × 20 = 4400 gr — —
— éliminé par glycosurie. . . . . 874 gr
Donc il a éliminé : 4400 + 874 — 3682 = 1592 gr de glycose.

Si l'on compare la quantité de sucre accumulé dans l'organisme pendant la période de régime hyperglycosique, à la quantité de sucre détruit ou expulsé de l'organisme pendant la période du régime hypoglycosique, on voit que ces deux quantités s'équivalent.

C'est la preuve que les diabétiques font, sous l'influence d'un régime nuisible, des rétentions de sucre qui engendrent un syndrome clinique d'hyperglycémie, de la même façon que les brightiques font des rétentions de chlorures qui engendrent un syndrome d'hyperchlorurémie.

Les symptômes du diabète sont en rapport avec l'hyperglycistie et l'hyperglycémie; les glycosuries abondantes qui se produisent pendant la cure de l'hyperglycémie, chez les diabétiques soumis à un régime hypoglycosique, résultent de l'élimination du glycose accumulé dans les tissus, et non de la destruction des tissus, comme on le croyait autrefois. Par suite, la glycosurie qui sert à l'élimination du sucre des tissus est un symptôme utile : il faut la favoriser et non l'empêcher; on devra donc se méfier des médicaments, comme l'antipyrine, qui diminuent la glycosurie en même temps que l'excrétion urinaire, et par suite sont plus nuisibles que favorables.

Le traitement d'un diabète sans dénutrition se compose de deux phases successives :

1° La *cure de l'hyperglycémie.* Chez un diabétique mis en

état d'hyperglycistie et d'hyperglycémie par un régime nuisible, il faut débarrasser l'organisme du glycose accumulé, en instituant un régime hydrocarboné réduit ou inférieur à la tolérance du sujet.

2° Le *régime de l'insuffisance glycorégulatrice.* Lorsque l'aglycosurie a été obtenue par la cure précédente, et que le malade est en état de normoglycémie, il faut éviter la reproduction de l'hyperglycémie en instituant un régime hydrocarboné qui soit inférieur ou tout au plus égal à la tolérance du diabétique.

L'application pratique du traitement n'offre pas de difficulté, à moins d'indiscipline ou d'inintelligence du malade. C'est en faisant la cure de l'hyperglycémie que l'on détermine le degré de la tolérance hydrocarbonée.

Le premier jour où le diabétique vient consulter, sans rien changer encore à son régime, on lui recommande de se mettre en observation durant vingt-quatre heures, en pesant séparément *tous* les aliments ingérés, cependant qu'il recueille *toutes* les urines émises. On calcule d'après le régime la quantité d'hydrates de carbone ingérés, on dose le glycose excrété, et la comparaison des deux chiffres indique si le malade a une tolérance et quelle est à peu près la valeur de cette tolérance; la différence entre le chiffre des hydrates de carbone ingérés et le chiffre du glycose excrété donne ce que j'appelle la *tolérance apparente.* On met alors le malade à un régime hydrocarboné inférieur à sa tolérance apparente, et huit jours plus tard on observe la diminution de la glycosurie; le régime hydrocarboné est encore réduit dans la suite s'il est nécessaire, afin d'amener la cessation complète de la glycosurie. Celle-ci obtenue, on élève légèrement le régime hydrocarboné, et l'on examine les urines huit jours plus tard; si la glycosurie ne reparaît pas, on augmente encore le régime hydrocarboné; si la glycosurie reparaît, on réduit à nouveau le régime.

La valeur de la *tolérance hydrocarbonée réelle* est comprise entre les deux régimes essayés, celui qui ne donne pas et celui qui donne de la glycosurie.

La tolérance restant fixe presque indéfiniment, à moins de complication, il suffit de prescrire au diabétique un régime

qui soit inférieur ou tout au plus égal à sa tolérance hydrocarbonée pour éviter la reproduction des accidents d'hyperglycémie.

Le régime des diabétiques se compose de quatre parties :

1° L'hydrate de carbone fondamental ;

2° Les hydrates de carbone accessoires ;

3° Les aliments albumineux, graisseux, alcooliques ;

4° Les aliments interdits.

L'aliment hydrocarboné fondamental est le plus souvent la pomme de terre. Sa quantité doit être *prescrite exactement en poids* et jamais laissée au caprice du malade. Elle est calculée de sorte que l'hydrate de carbone apporté par cet aliment soit inférieur de 10 grammes environ à la tolérance du malade ; le calcul est facile à faire grâce aux tables de composition des aliments établies par Kœnig, Gautier, Atwater ou Alquier. Ainsi, à un diabétique ayant une tolérance de 100 grammes, je permettrai 90 grammes d'amidon de pommes de terre ; étant donné que ce tubercule renferme en moyenne 20 p. 100 d'amidon, j'ordonnerai donc 450 grammes de pommes de terre par jour. L'aliment est pesé cru et préparé au goût du diabétique.

Cet hydrate de carbone fondamental sert d'accompagnement aux autres mets ; il remplace le pain, que j'interdis ordinairement à cause de l'utilisation inférieure de son amidon et de la difficulté de le rationner ; les diabétiques, souvent gros mangeurs de pain, acceptent plus volontiers de s'en priver que d'en manger moins.

L'hydrate de carbone fondamental peut être varié. Quand on a prescrit la pomme de terre pendant une ou plusieurs semaines, il y a avantage à la remplacer par un autre aliment similaire ; cela rompt la monotomie du régime et contente le malade. Le nouvel aliment sera ordonné à dose telle que la quantité d'hydrate de carbone autorisée reste la même. Veut-on remplacer les 450 grammes de pommes de terre par une quantité isoglycosique de riz, qui contient 79 p. 100 d'hydrates de carbone, on devra ordonner 112 grammes de riz *pro die*. Une table indiquant la quantité des divers aliments capables de fournir 100 grammes d'hydrates de carbone, permet de faire ces substitutions avec la plus grande facilité.

100 grammes d'hydrates de carbone sont fournis par :

Pommes de terre.	**500 gr**
Pain.	**190 gr**
Riz	**112 gr**
Pois secs	**170 g**
etc.	

Cette table a été dressée d'une façon complète par mo[n] élève M. Chauvois ; on la trouvera dans sa thèse.

Le choix de l'hydrate de carbone fondamental est basé su[r] le goût du malade, sur la facilité de l'emploi culinaire de ce[t] aliment, et surtout sur le degré de tolérance qu'offre à so[n] égard l'organisme des diabétiques.

Les divers hydrates de carbone ne sont pas en effet brûlé[s] de la même manière par les diabétiques ; certains sont mieu[x] utilisés que d'autres, et à dose égale, déterminent une glyco[-] surie moindre.

Un grand nombre d'expériences comparatives instituées che[z] des diabétiques m'ont permis d'établir une échelle de toléranc[e] pour les aliments hydrocarbonés usuels. Ils se classent dan[s] l'ordre suivant : pommes de terre, farine d'avoine, macaroni[,] châtaignes, riz, haricots, lentilles, pois, lait, pain, sucre.

Pratiquement, les plus avantageux sont : la pomme de terr[e,] les légumes secs qui apportent une forte proportion d'albumin[e] et remplacent fort bien le pain, le riz, les pâtes alimentaires.

Le lait n'offre pas les qualités que l'on a voulu dire ; so[n] hydrate de carbone est assez mal utilisé. Aussi n'y a-t-il aucu[n] avantage à instituer un régime lacté absolu, en dehors des ca[s] où le diabétique présente des troubles digestifs graves ou d[e] la rétention chlorurée ; un tel régime est même dangereu[x] pour les diabétiques qui ont une faible tolérance, car il appor[te] forcément une assez haute proportion de sucre.

Les *hydrates de carbone accessoires* sont nécessaires pou[r] suppléer à la déficience du pain et pour assaisonner les viande[s.] Ils sont fournis par les légumes verts et les salades : chicoré[e,] oseille, épinards, salades cuites, choux, choux-fleurs, choux d[e] Bruxelles, choucroute, asperges, céleri, aubergine, concombr[e,] poireau, tomates n'apportent qu'une faible proportion d'hydrat[es]

[1] Marcel Labbé, *[illegible] comparée des divers hydrates de carbone par l'org[anisme] des diabétiques* (Soc. méd. des hôpitaux, 8 mars 1907).

de carbone et peuvent être permis soit à la dose de 300 grammes par jour, soit *ad libitum*.

Ils ne fournissent guère plus d'une dizaine de grammes d'hydrates de carbone par jour; les légumes verts cuits sont plus avantageux même que les salades crues, parce que la cuisson dans l'eau leur fait perdre une quantité appréciable d'hydrates de carbone solubles.

Les *aliments albumineux, graisseux et alcooliques* sont indiqués à dose modérée. Ils doivent parfaire la quantité de calories nécessaire à l'entretien de l'individu et apporter les matières azotées indispensables à l'organisme.

Il est bon d'en indiquer exactement la quantité, car certains diabétiques ayant perdu l'appétit pourraient ne pas se nourrir suffisamment et maigrir; c'est ce qui se produit surtout chez les diabétiques qui n'ont qu'une faible tolérance, et qui ne peuvent compter que sur les aliments azotés, graisseux ou alcooliques pour se nourrir, les hydrates de carbone n'étant utilisés qu'en proportion inférieure. Plus souvent, les diabétiques, qui sont de gros mangeurs, auraient tendance à prendre un excès de ces aliments, qui leur serait nuisible. Le danger du régime carné excessif provient de ce que les albumines acidifient l'organisme et conduisent le diabétique à l'intoxication acide et au coma; il ne vient pas de l'hyperproduction de glycose, car chez les diabétiques sans dénutrition la glycosurie ne paraît pas dériver de la transformation des albumines ni des graisses alimentaires.

Je prescris ce régime de la façon suivante :

Viande (de boucherie, volaille ou poisson), 200 à 500 gr.
Œufs, deux à six.
Fromage (Gruyère, Hollande, Gervais, etc.), 50 à 100 gr.
Beurre, 50 à 100 gr. Crème fraîche, 100 gr. Huile.
Vin, $\frac{1}{4}$ à $\frac{1}{2}$ litre.

Les *aliments proscrits* sont tous les aliments hydrocarbonés, sauf ceux ordonnés plus haut. Ce sont : pains ordinaires et pains de diabétiques, biscottes diverses, biscuits, pâtisseries, légumes secs, pâtes, riz, châtaignes, farines diverses, chocolat, sucre, bonbons, confitures, fruits, lait, vins sucrés, cidre, bière, sirops.

Ce régime, qui dans ses indications ressemble au régim
classique de Bouchardat, en diffère complètement, et c'est l
point essentiel, dans la manière dont sont faites les prescrip
tions. Son principe est de tenir compte non seulement de l
qualité, mais de la quantité des éléments.

Le régime de Bouchardat est un régime de *proscriptions :* i
interdisait formellement un certain nombre d'aliments indis
pensables; ce qui fait que son régime est impossible à suivr
durant longtemps, et en fait n'est jamais suivi par les ma
lades. D'autre part, il autorisait certains aliments moins riche
en hydrocarbones, mais sans en préciser la quantité, de sort
que le diabétique outrepassait la dose tout en croyant bien fair
quand l'aliment lui plaisait.

Mon régime est un régime de *prescriptions :* j'ordonne a
malade de manger une dose d'aliments albumineux, graisseu
et hydrocarbonés, en rapport avec sa tolérance et ses besoin
organiques, et je lui défends de rien prendre en dehors d
mes prescriptions.

Lorsqu'on enlève ainsi au malade tout libre arbitre, o
obtient un meilleur résultat que quand on se contente de diri
ger son choix. Pour des sujets indisciplinés comme le sor
souvent les diabétiques, il est plus facile d'obéir aveuglémer
que de devenir raisonnables. D'ailleurs, il faut toujours inte
roger le malade sur ses préférences et ses dégoûts alimentaire
pour ne pas lui imposer un régime intolérable, et lui bien fair
comprendre la nécessité de se soumettre au régime avec rigueu
Mon expérience de l'hôpital et de la clientèle m'a prouvé déj
qu'on parvient à un résultat dans la grande majorité des ca

II. — Diabétiques avec dénutrition

La glycosurie, chez les diabétiques de cette classe, ne dépen
pas exclusivement de l'alimentation; elle provient en partie d
la transformation des tissus; le régime, tout en faisant vari
la glycosurie, est incapable de la faire cesser. Il n'a pas l
l'influence primordiale qu'il a chez les diabétiques sans d
nutrition.

La glycosurie ne provient pas seulement des hydrates d

carbone, mais aussi des albumines et des graisses; il y a donc lieu de tenir compte des trois espèces d'aliments dans l'institution du régime.

L'hyperglycistie n'est pas le seul danger, comme pour les diabétiques de la première catégorie; il y a ici à redouter la dénutrition azotée et l'acidémie qui résulte de la destruction des matières azotées dans l'organisme. Le péril de l'hyperglycémie passe au second plan; celui de l'acidémie, qui aboutit au coma, prédomine. Le régime doit avoir pour but principal d'empêcher la dénutrition et l'acidémie.

Le régime azoté à base de viandes et d'œufs est le meilleur moyen de s'opposer à la dénutrition azotée; mais il offre l'inconvénient de produire une acidification dangereuse de l'organisme. Depuis longtemps on a constaté que les diabétiques rigoureusement traités meurent par le coma, tandis que les diabétiques non soignés meurent de tuberculose. Le régime du diabétique avec dénutrition, tout en étant riche en albumines, ne devra donc pas être trop exclusivement carné; on y adjoindra des graisses à dose aussi élevée que le malade pourra les tolérer, et des hydrates de carbone qui ont le grand avantage d'alcaliniser l'organisme. Les alcalins apportés par les hydrates de carbone seront plus utiles que le glycose, qu'ils fournissent en même temps, ne sera nuisible. Les hydrates de carbone seront choisis d'après l'échelle de tolérance que j'ai établie.

Le régime doit être abondant; il faut éviter, à tout prix, que le malade maigrisse; or, comme il utilise fort mal les matériaux alimentaires, on est obligé de lui en fournir un excès. La polyphagie des diabétiques avec dénutrition doit être satisfaite, car elle assure le maintien de l'équilibre nutritif si instable chez eux, tandis que la polyphagie excessive des diabétiques sans dénutrition doit être généralement combattue.

En résumé, le régime des diabétiques avec dénutrition doit être abondant, et composé à la fois d'albumines, de graisses, d'hydrates de carbone et d'alcool.

Dans ces dernières années, von Noorden a préconisé l'usage de la farine d'avoine chez les diabétiques. Les essais de cet auteur, ainsi que ceux de Luthje, de Friedenwald et Ruhrah, ont montré que la farine d'avoine n'offre pas d'avantages considérables dans les diabètes bénins, tandis qu'elle manifeste

une action quasi spécifique dans les diabètes graves. On a pu faire cesser la glycosurie, en même temps qu'on engraissait le malade et faisait disparaître l'acétonurie, chez des diabétiques dont un régime carné sévère n'avait pas diminué la glycosurie et avait plutôt aggravé l'état général. La farine d'avoine semble exercer une action curative. Bien que ce régime apporte une forte dose d'hydrates de carbone, il a fait disparaître la glycosurie chez les malades qui paraissaient n'avoir aucune tolérance.

Von Noorden prescrit la farine d'avoine à la dose de 200 à 250 grammes par jour; il la fait prendre sous forme de bouillies faites chacune avec 40 à 50 grammes de farine, 20 à 40 grammes de beurre, et un ou deux œufs.

Malheureusement, ce régime ne convient qu'à un petit nombre de diabétiques; il est souvent mal toléré, produit des coliques et de la diarrhée. Je l'ai essayé chez deux diabétiques avec dénutrition : chez l'un il a produit dès le premier jour des phénomènes d'indigestion, qui se sont renouvelés trois semaines plus tard lors d'un second essai; chez l'autre, il a été toléré pendant six jours, mais n'a pas amené d'amélioration notable. Lipetz dit aussi n'en avoir obtenu aucun effet favorable, même dans des cas de diabète grave.

Avant de rechercher comment et pourquoi la farine d'avoine guérit le diabète, il convient donc de multiplier les observations, afin de voir si les succès ne sont pas dus simplement à d'heureuses coïncidences.

De mes études sur la nutrition des diabétiques, il ressort en définitive que l'hydrate de carbone, qui est l' « aliment dangereux » pour les diabétiques sans dénutrition, parce qu'il mène à l'hyperglycistie, est au contraire un « aliment utile » chez les diabétiques avec dénutrition, parce qu'il s'oppose à l'acidémie.

L'AORTITE ABDOMINALE
ET LES DOULEURS GASTRO-ENTÉRALGIQUES

Par MM. Albert MATHIEU et J.-Ch. ROUX

Les phénomènes douloureux paroxystiques ne sont pas rares chez les dyspeptiques gastro-intestinaux, surtout chez les névropathes atteints de ptoses abdominales et de côlite muco-membraneuse. Souvent, chez ces malades, il existe de la douleur à la palpation, non seulement au creux épigastrique, mais même sur la ligne médiane, depuis le point épigastrique jusqu'à l'ombilic et même un peu au delà. Comme ces malades sont souvent amaigris et que la ptose abdominale permet chez beaucoup d'entre eux d'atteindre facilement la colonne vertébrale et l'aorte, comme celle-ci animée de battements intenses donne volontiers l'impression d'être dilatée, on a été amené à penser à l'existence d'un certain degré d'aortite.

Cette aortite supposée ne serait-elle pas la cause des douleurs abdominales et des crises paroxystiques, de même que l'aortite de la crosse de l'aorte et l'athérome des artères coronariennes sont, dans une théorie classique, considérées comme la cause des crises d'*angor pectoris ?* Cette conception par analogie appartient à Potain ; elle a été adoptée, étendue et élargie par le professeur Teissier, de Lyon, dans une série de travaux et de communications à des sociétés savantes.

La coïncidence des douleurs sur la ligne médiane, des battements et de la situation superficielle de l'aorte en avant de la colonne vertébrale avec la côlite muco-membraneuse est très fréquente; il était impossible de ne pas l'apercevoir. De là à établir une relation entre l'aortite abdominale et l'entérite, il n'y avait qu'un pas. On a donc admis soit la propagation descendante de l'inflammation de l'aorte et de ses branches à l'intestin, soit au contraire la propagation centripète de l'entérite à l'aorte et aux artères qui en émanent. E. Benech, de

Bordeaux, a admis non seulement la propagation de l'entérite, mais même la propagation de la gastrite, surtout de la forme qui s'accompagne d'hyperchlorhydrie (gastrite hyperpeptique de Hayem)[1]. On trouvera dans son travail l'historique et la bibliographie de cette question.

Les raisons d'admettre l'existence de l'aortite et de l'artérite abdominale chez les dyspeptiques gastro-intestinaux sont les suivantes :

a) La douleur spontanée ou provoquée sur le trajet de l'aorte abdominale et des artères iliaques;

b) La dilatation, la déviation et la mobilité de l'aorte abdominale;

c) L'augmentation de la pression dans les pédieuses (signe de la pédieuse de Teissier).

Examinons la valeur de ces trois ordres de signes.

a) *La douleur spontanée ou provoquée sur le trajet de l'aorte abdominale et des artères iliaques.* — Les malades atteints de dyspepsie gastrique douloureuse et de côlite muco-membraneuse accusent très souvent de l'endolorissement au niveau de l'ombilic et de la région épigastrique; souvent aussi ils présentent des exacerbations paroxystiques, et toutes les crises douloureuses gastropathiques ou entéropathiques peuvent s'observer dans ces conditions. Ces douleurs et ces crises sont particulièrement marquées chez les sujets atteints de ptoses et de côlite muco-membraneuse, surtout lorsqu'ils sont très nerveux, et que, comme il n'est pas rare, les ptoses et la côlite chronique coïncident et se superposent en additionnant leurs effets.

Lorsqu'on les examine dans le décubitus dorsal, on provoque très souvent de la douleur à la région épigastrique.

Dans les gastropathies douloureuses, surtout chez les névropathes, il existe souvent un maximum douloureux que nous avons étudié à plusieurs reprises. Il est situé un peu à droite au niveau, et plus souvent encore un peu au-dessus du point où une ligne menée de l'extrémité de la neuvième côte d'un côté à l'extrémité de la neuvième côte du côté opposé rencontre la ligne médiane. Nous avons l'habitude d'appeler ce maximum le

[1] E. Benech, *de l'Aortite abdominale par propagation* (*Académie de médecine*, 1er mai 1906, et *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 6-13 mai 1906).

point épigastrique. Très souvent, la douleur à la palpation n'est pas strictement limitée à ce point; elle y a son maximum, mais elle s'étend au-dessus ou au-dessous en suivant la ligne médiane. Depuis longtemps, nous avons remarqué que dans la côlite muco-membraneuse, alors qu'il y a endolorissement et spasme marqué du côlon, le maximum de la douleur se rapproche de l'ombilic : on le trouve fréquemment un ou deux centimètres au-dessus. La douleur sur la ligne médiane et au point sus-ombilical paraît d'autant plus marquée que l'examen est pratiqué au cours de crises paroxystiques plus violentes. L'intensité de la crise se mesure en quelque sorte par l'intensité de la douleur à la palpation de la région médiane de l'abdomen entre l'extrémité inférieure de l'appendice xyphoïde et de l'ombilic.

Cette douleur, nous l'avons attribuée, pour le point épigastrique, à l'endolorissement des plexus nerveux préaortiques, et l'un de nous a exposé les raisons qui amènent à penser que le point douloureux épigastrique, situé un peu à droite de la ligne médiane, se trouve localisé au point d'émergence du tronc cœliaque qui amène à l'estomac les filets nerveux du grand sympathique émanés du plexus solaire[1]. Or le tronc cœliaque prend d'une façon habituelle naissance un peu à droite de l'aorte, et non exactement sur la ligne médiane. L'intensité de la douleur à ce niveau est en relation manifeste avec l'irritabilité névropathique des sujets. Une fatigue, une émotion vive l'exaspèrent. Nous avons donc localisé la douleur non dans les parois du tronc cœliaque, mais dans les filets nerveux qui se servent de cette artère comme d'un support. De même, la douleur sur la ligne médiane, nous la rapportons à l'irritation des filaments et des plexus ganglionnaires accolés à l'aorte, et le maximum sus-ombilical, si souvent constaté chez les entéralgiques, nous paraît l'exact équivalent du point épigastrique chez les gastralgiques. Nous faut-il donc renoncer à cette conception et admettre maintenant que l'artérite chronique, à poussées paroxystiques, est la cause des phénomènes douloureux spontanés ou provoqués par la palpation ?

Le siège de la douleur sur le trajet des artères iliaques a paru à Potain et à Teissier un argument important en faveur

[1] J.-Ch. Roux, *Recherches sur les viciations de la sensibilité gastrique* (*Revue de médecine*, 10 nov. 1899, p. 883).

de l'artérite. Mais n'y a-t-il pas des filets des sympathiques accrochés aux parois de ces artères, comme d'autres sont plus haut accrochés aux parois de l'aorte abdominale? Ces filaments ne peuvent-ils devenir douloureux par propagation de l'irritation des plexus préaortiques situés plus haut?

De plus, le cæcum et le côlon descendant, qui croisent très obliquement les artères iliaques en avant, sont très souvent endoloris, et il peut y avoir une certaine difficulté à distinguer la douleur d'origine côlique de la douleur localisée le long des parois des artères sous-jacentes. A-t-on toujours évité cette cause d'erreur?

b) *Dilatation, déviation et mobilité de l'aorte abdominale.* — Chez les malades gastralgiques, atteints de ptose et de côlite muco-membraneuse, on est souvent surpris de la facilité avec laquelle, par la palpation, on arrive sur la colonne vertébrale. On l'a tout de suite sous la main, surtout lorsqu'ils sont amaigris, comme il est fréquent. Les battements aortiques se voient souvent à l'œil nu; par la palpation on les perçoit très fortement et on les sent souvent jusqu'au niveau de l'ombilic. L'artère paraît augmentée de volume, et comme elle roule sous le doigt, on est étonné de cette mobilité. Est-elle réellement dilatée? Cela peut être une apparence due à l'intensité des battements. Les néophytes de la médecine, en cas semblable, commettent même assez souvent la faute de diagnostiquer un anévrisme : c'est le faux anévrisme abdominal des étudiants en médecine.

Les malades qui présentent ce phénomène du battement aortique excessif sont des névropathes, et s'ils les présentent, n'est-ce pas beaucoup plutôt l'excitabilité du cœur qu'il faut accuser qu'une lésion hypothétique de l'aorte abdominale? Combien de fois n'a-t-on pas diagnostiqué à tort une affection organique du cœur chez des névropathes, des anémiques et des neurasthéniques? N'est-ce pas la superficialité du vaisseau plus que sa lésion pariétale qui le fait paraître dilaté chez les névropathes ptosés et amaigris?

En somme, l'aortite en cas semblable reste à démontrer, surtout chez les individus jeunes. Chez les individus âgés, où elle existe incontestablement, il reste à prouver qu'elle est la cause des crises douloureuses paroxystiques et le siège de la

douleur provoquée par la palpation. Les vieillards sont nombreux chez lesquels à l'autopsie on peut constater une dégénérescence athéromateuse marquée de l'aorte abdominale sans que jamais ils aient eu ni crises paroxystiques gastro-intestinales, ni endolorissements à la palpation épigastrique et sus-ombilicale. Ces crises ne sont pas plus obligatoires chez eux que ne le sont les crises d'*angor pectoris* chez les malades atteints d'aortite de la crosse de l'aorte ou même d'athérome des artères coronaires.

c) *Augmentation de la pression dans les pédieuses.* — Ce signe invoqué par Teissier a-t-il toute la valeur qu'il lui attribue? En admettant qu'il soit constant dans les faits dont il s'agit, il faudrait encore démontrer que seule l'aortite chronique peut en expliquer la production. Or, il nous semble que l'irritation des centres et des branches du sympathique abdominal pourrait, soit directement, soit indirectement, par voie réflexe, produire des modifications localisées de la pression artérielle.

Pour E. Benech, la gastrite aurait dans la genèse des accidents une part aussi grande que l'entéro-côlite, et la propagation de l'inflammation de l'estomac aux artères serait fréquente. S'il l'admet, c'est que les troubles digestifs sont souvent antérieurs aux signes de l'aortite. Benech considère comme démontré que la côlite muco-membraneuse et l'aortite sont dans des relations étroites de coïncidence et de pathogénie. Or, il ne lui paraît pas douteux que la côlite muco-membraneuse ne soit causée par l'hyperchlorhydrie, c'est-à-dire par la gastrite avec hypersécrétion chlorhydrique.

La côlite muco-membraneuse supposerait ainsi une gastrite préalable. Est-il donc démontré que la côlite soit subordonnée à la gastrite? Nous ne le croyons pas. A propos d'une discussion qui s'est produite il y a quelques années à la Société de thérapeutique, l'un de nous a relevé les cas dans lesquels il avait, chez des malades atteints de côlite muco-membraneuse, fait faire l'analyse du suc gastrique. Il a trouvé autant de fois d'hypochlorhydrie que d'hyperchlorhydrie. L'existence de la côlite muco-membraneuse ne constitue donc pas une présomption de gastrite et d'aortite par propagation.

Que la gastropathie ou la gastro-entéropathie précèdent les signes de prétendue aortite abdominale, cela nous paraît pou-

voir s'expliquer par l'augmentation et l'extension progressive de l'irritation des plexus nerveux prévertébraux. Cette irritation est d'autant plus marquée et plus étendue, que l'affection gastro-intestinale dure depuis plus longtemps et qu'elle tend à s'aggraver en même temps que s'aggrave parallèlement l'état névropathique.

Nous ne voyons donc pas pour nous l'obligation d'abandonner la conception théorique que nous avons exposée plus haut. L'endolorissement du grand sympathique, ganglions et plexus préaortiques et périartériels, chez les gastro-entéropathes qui sont en même temps des névropathes, nous semble beaucoup plus naturellement que l'aortite et l'artérite donner la clef des phénomènes observés. L'aggravation de la douleur localisée et la production de paroxysmes douloureux sous l'influence du surmenage physique ou intellectuel et des émotions vives nous paraissent tout à fait en sa faveur. Les ptoses, par les tiraillements qu'elles produisent, augmentent et tendent à localiser l'irritation des plexus préaortiques et à accroître l'irritabilité nerveuse générale. Par un cercle vicieux sur lequel nous avons trop souvent insisté pour y revenir une fois de plus[1], le nervosisme général, l'irritabilité nerveuse localisée et la gastro-entéropathie se renforcent réciproquement. L'intervention de ce cercle vicieux se manifeste avec une évidence particulière dans les cas graves de côlite muco-membraneuse dans lesquels le spasme douloureux et l'état névropathique s'excitent et s'entretiennent mutuellement. C'est du reste chez les névropathes atteints de ptose abdominale et de côlite muco-membraneuse que les signes de la prétendue aortite sont le plus marqués.

Le traitement de la côlite muco-membraneuse et la cure d'horizontalité chez les ptosés amènent souvent une amélioration marquée des phénomènes douloureux prévertébraux. On comprendrait assez mal que l'inflammation de l'aorte, qui a si nettement tendance à passer à l'état chronique, s'atténue aussi rapidement par les moyens employés.

[1] Albert Mathieu et J.-Ch. Roux, *Maladies de l'appareil digestif.* Notes de clinique et de thérapeutique, 1re et 2e séries, 1904-1907, Doin, éditeur.

REVUE GÉNÉRALE

LA CHOLÉMIE SIMPLE FAMILIALE

Par le Dr P. LEREBOULLET
Médecin des hôpitaux.

Depuis plusieurs années, mon maître, le professeur Gilbert, et moi, nous avons, dans de nombreuses publications, attiré l'attention des médecins sur un état morbide d'une singulière importance et par sa fréquence, et par la multiplicité des désordres pathologiques qu'il tient sous sa dépendance. Après lui avoir, en 1900, donné la dénomination d'*ictère acholurique simple*, le rapprochant ainsi des diverses variétés d'ictères acholuriques étudiées depuis 1897 par M. Gilbert[1], nous lui avons attribué celle plus exacte et plus compréhensive de *cholémie simple familiale*[2]. Le type morbide que nous avons voulu ainsi mettre en lumière nous paraît cliniquement indiscutable, quelle que soit la pathogénie que l'on invoque pour l'expliquer. Caractérisée avant tout par la présence d'une cholémie variable mais modérée, s'accompagnant communément d'un teint bilieux plus ou moins accusé, mais n'entraînant ordinairement pas le passage des pigments biliaires vrais dans l'urine, la cholémie simple familiale se manifeste, en outre, par de multiples symptômes, souvent dus non à la cholémie seule, mais à d'autres causes associées. Tant par l'étiologie que par la clinique, elle peut être reliée aux affections plus marquées des voies biliaires. Sa connaissance a permis de rattacher à leur véritable cause divers états morbides sans étiologie connue; elle a rendu possible le groupement des diverses affections des voies biliaires relevant de leur inflammation en une famille naturelle, la *famille biliaire*[3]. Il a été établi que ces affections biliaires, conséquences d'une angiocholite, se développaient sur un terrain spécial, le *terrain biliaire*, à la faveur d'une prédisposition congénitale, familiale, héréditaire, la *diathèse biliaire*, laquelle n'est qu'une des moda-

[1] Gilbert et Lereboullet, *Des Ictères acholuriques simples* (*Soc. méd. des hôpitaux*), 2 nov. 1900).

[2] Gilbert et Lereboullet, *La Cholémie simple familiale* (*Semaine médicale*, 24 juillet 1901; *Gazette hebdomadaire*, 21 septembre 1902).

[3] Gilbert Castaigne et Lereboullet, *De l'Ictère familial; contribution à l'étude de la diathèse biliaire* (*Soc. méd. des hôpitaux*, 29 juillet 1900). — P. Lereboullet, *Les Cirrhoses biliaires* (Thèse de Paris, 1902).

lités d'une diathèse plus générale, la *diathèse d'auto-infection*, étudiée par M. Gilbert et nous dans une série de travaux récents.

La cholémie simple familiale, dont la notion a servi de base à toute cette longue série d'études, est trop fréquente pour que certains de ses traits n'aient pas été depuis longtemps entrevus. Sans doute, quelques-uns de ses caractères rappellent ceux jadis attribués au tempérament bilieux, sans doute on peut en rapprocher certains cas observés en Angleterre ou en France par divers auteurs; mais ni les faits eux-mêmes, ni les conceptions émises à leur propos ne justifient une assimilation complète. Il y a loin de ces recherches isolées à celles que nous avons systématiquement poursuivies depuis plusieurs années avec notre maître et qui, grâce à des méthodes précises d'analyse, et notamment à la cholémimétrie, nous ont permis d'établir de manière certaine la réalité du type clinique que nous décrivions, en même temps que de préciser le rôle joué par la cholémie dans la production de certains de ses symptômes, et celui joué également par d'autres causes. Grâce aux très nombreuses observations recueillies par M. Gilbert et par nous, sur lesquelles se sont appuyés nos travaux et les thèses dont ils ont été le point de départ, il est aujourd'hui possible de se faire une idée exacte de ce type clinique, et de bien comprendre les liens pathogéniques qui le relient aux autres affections biliaires.

Étiologie. — La cholémie familiale est d'une extrême fréquence. Toutefois l'on n'aurait, en se tenant à l'observation hospitalière, qu'une faible idée de celle-ci; si nous en avons observé d'assez nombreux exemples à l'hôpital, c'est surtout dans la clientèle urbaine qu'on la rencontre, et c'est là qu'il nous a été possible d'en analyser les diverses manifestations cliniques.

Peut-être est-elle plus fréquente dans certaines races, et notamment chez les israélites, comme nous l'avons, dès 1900, signalé avec M. Gilbert.

Maladie familiale, héréditaire, on la retrouve chez les divers membres d'une même famille, si l'on sait par un interrogatoire minutieux et un examen suffisant en dépister les symptômes, ce qui est souvent malaisé à l'hôpital; exceptionnellement le caractère familial peut faire défaut, mais l'extrême fréquence avec laquelle on la note justifie la dénomination de cholémie familiale.

Au surplus, on retrouve, en outre, dans la famille des sujets observés d'autres antécédents : *affections biliaires* plus accusées, et notamment *ictère catarrhal* ou *lithiase biliaire*, maladies diverses relevant de l'*auto-infection digestive* (appendicite, angine, entérite, etc.), et se produisant à la faveur d'une même prédisposition (diathèse d'auto-infection).

Si l'on cherche quand sont apparus les premiers signes de l'affection, on voit qu'elle remonte le plus souvent à la naissance, ou tout au moins à de longues années en arrière. On ne peut lui saisir ordi-

nairement de cause nette. Parfois les malades signalent à l'origine de ses symptômes, et notamment de la teinte jaune des téguments, des émotions, des fatigues, des maladies. Mais il s'agit là de causes occasionnelles ayant amené plutôt une recrudescence de l'affection que son début. De même, c'est souvent à la suite d'un ictère catarrhal, d'un ictère émotif ou d'une crise de coliques hépatiques que les symptômes de la cholémie familiale sont devenus manifestes. Elle était ignorée jusque-là, restait latente; la maladie biliaire semble l'avoir renforcée; mais qu'on recherche les antécédents familiaux, on verra que l'affection n'est pas individuelle, et qu'on interroge minutieusement le malade, on retrouvera divers symptômes traduisant son ancienneté.

Symptômes. — Communément méconnue, parce que compatible avec un état de santé apparente, elle constitue à peine une maladie, ou parce que les symptômes secondaires dominent le tableau clinique, la cholémie familiale a pourtant des signes nets et faciles à rechercher. Quiconque les connaissant examinera un sujet atteint de dyspepsie hyperpeptique, d'entérite membraneuse, de neurasthénie, d'hémorragies diverses, ne peut manquer de reconnaître souvent la cholémie familiale avec ses caractères propres. Il la dépistera surtout s'il examine un sujet atteint de lithiase biliaire, car la lithiase biliaire s'observe communément chez des malades atteints simultanément de cholémie familiale.

Deux ordres de symptômes caractérisent la cholémie familiale.

Les uns, *symptômes fondamentaux*, directement liés à la cholémie ou aux troubles hépatiques associés, permettent, par leur présence, de porter avec certitude le diagnostic de cholémie familiale.

Les autres, souvent à tort regardés comme primitifs, sont en réalité des *symptômes secondaires* dont la réunion chez un même malade achève de donner à la cholémie familiale sa physionomie clinique.

I. Symptômes fondamentaux. — C'est l'examen des téguments et celui des urines, ainsi que l'état du foie et de la rate, qui les fournissent; c'est enfin l'état du sérum. Mais si les constatations faites par l'examen méthodique du sérum nous ont permis d'édifier, avec M. Gilbert, le type clinique, et de fixer sa symptomatologie, il n'est pas actuellement aussi nécessaire de toujours le pratiquer; en raison de la multiplicité des symptômes que nous allons décrire, le médecin peut, même sans examen du sérum, affirmer l'existence de la cholémie familiale.

État de la peau. — Si l'on cherchait du côté de la peau l'existence d'un ictère analogue à celui qu'on a l'habitude de constater, avec subictère des conjonctives, bien peu nombreux seraient les cholémiques cliniquement reconnus, car l'existence d'un ictère vulgaire, même léger, avec imprégnation conjonctivale est exceptionnelle.

On peut même, inversement, observer des sujets dont le teint garde une coloration absolument normale; c'est pour des faits de cet

ordre que nous avions autrefois proposé, avec M. Gilbert, le nom de *cholémie anictérique*[1].

Mais le plus souvent diverses modifications du côté de la peau attirent l'attention. Ce sont des *xanthodermies*, réalisant autant de variétés du *teint cholémique* ou bilieux, des *mélanodermies*, du *xanthelasma*, ou enfin des *nævi artériels* ou *capillaires*.

La *xanthodermie* ne rappelle pas l'ictère au sens que l'on donne couramment à ce mot. Ce que l'on observe en effet, c'est un *ictère léger et fruste* sans coloration des conjonctives, un teint jaunet, jaunâtre, verdâtre, olivâtre; parfois le teint est simplement mat, incapable de se colorer sous l'influence des émotions. Ordinairement la face est plus atteinte que le reste du corps, et l'on dit communément de tels sujets qu'ils ont le teint bilieux, on les compare à des créoles, à des orientaux, à des mulâtres; ou bien si le teint est mat, on commet l'erreur de croire à la chlorose ou à une anémie symptomatique, que dément pourtant la rougeur des lèvres et des muqueuses.

Cet ictère, assez comparable à l'ictère dit hémaphéique (et réalisant comme lui un type d'ictère acholurique[2]), s'en rapproche par la possibilité de demeurer partiel, de se localiser, outre la face, à la paume des mains et à la plante des pieds. Les faits de cet ordre, observés simultanément, en 1897, par Hayem d'une part, par Gilbert et Fournier de l'autre, sont loin d'être rares, et nous en avons suivi de nombreux cas; mais comparés à l'ensemble des cas de cholémie familiale avec teint cholémique, ils constituent une exception.

Le teint bilieux sous ses diverses modalités attire donc souvent l'attention. Mais à celui-ci peuvent se surajouter ou se substituer des *mélanodermies*, qui le plus souvent révélatrices de la cholémie, parfois peut-être en relation avec d'autres conditions étiologiques, et notamment un trouble fonctionnel du foie, consistent soit en pigmentations généralisées donnant quelquefois au visage un aspect gris et terreux, soit surtout en pigmentations localisées. Parmi celles-ci, nous avons décrit, avec M. Gilbert[3], les *nævi pigmentaires* (grains de beauté) disséminés à la face ou sur le reste des téguments; les *taches de rousseur*, souvent très apparentes au visage, et fréquemment signe révélateur de la cholémie; les *taches biliaires* disséminées (anciennes *taches hépatiques*), petites, quoique plus larges que les taches de rousseur, et existant souvent sur un fond de teint plus ou moins jaune et pigmenté. La *pigmentation péri-oculaire* formant *lunette pigmentaire*, les yeux étant comme cerclés de noir, mérite une mention spéciale, car c'est là un des éléments les plus importants du masque

[1] Gilbert et Lereboullet, *Des Cholémies anictériques* (*Soc. méd. des hôpitaux*, 17 mai 1901).

[2] Gilbert et Herscher. *L'Ictère hémaphéique* (*Presse médicale*, 27 décembre 1902). — *Les Ictères acholuriques* (*Presse médicale* 26 juillet 1903).

[3] Gilbert et Lereboullet, *Les Mélanodermies d'origine biliaire* (*Soc. méd. des hôpitaux*. 2 mai 1902), et Michel, Thèse de Paris, 1902.

révélateur; elle s'associe souvent aux taches pigmentaires du visage, et notamment du front, qui constituent un *masque biliaire* comparable au chloasma gravidique, lui-même lié souvent à la cholémie, comparable également au masque pigmentaire que récemment nous avons, avec M. Gilbert, décrit dans les cardiopathies asystoliques [1]. Enfin on note parfois la pigmentation marquée du dos des mains dont l'intérieur reste blanc, rappelant la main du nègre.

Le *xanthelasma* des paupières constitue souvent un autre signe révélateur, non le grand xanthelasma si fréquemment étudié par les dermatologistes, et d'ailleurs lui aussi communément associé à un trouble hépatique, mais le petit xanthelasma plan de l'angle de la paupière, facilement méconnu par qui ne le recherche pas, mais apparent pour tout œil exercé, et qui peut permettre de faire le diagnostic de cholémie en dehors de tout examen du sérum [2].

Au masque ainsi caractérisé, se joignent souvent des *nævi* capillaires et artériels, *nævi artériels* apparents au visage (étoiles vasculaires), *nævi capillaires* disséminés sur le tégument (taches rubis) dont le professeur Bouchard a montré la signification en pathologie hépatique, et dont MM. Gilbert et Herscher et M. Claude ont récemment à nouveau précisé la valeur.

Le *masque cholémique* constitué par un teint mat ou jaunet, avec ou sans pigmentations surajoutées, auquel s'associent fréquemment un petit xanthelasma des paupières et des nævi vasculaires, est souvent assez nettement spécifié pour être aisément reconnu; mais il n'en est pas toujours ainsi, et il est des cas où seul l'un ou l'autre des stigmates cutanés que nous venons d'énumérer existe, d'autres, rares à la vérité, où ils font défaut et où il faut recourir à d'autres signes pour affirmer le diagnostic.

L'*examen des urines* peut, par l'existence d'une urobilinurie appréciable, mettre sur la voie du diagnostic. L'*acholurie pigmentaire* est habituelle. Et réserve faite de certains cas exceptionnels de cholurie intermittente, l'examen des urines par la réaction de Gmelin ou celle plus sensible de Salkowski ne permet de déceler aucune trace de pigments biliaires vrais. En revanche, on peut assez souvent, à l'aide du spectroscope ou par la méthode de Riva, constater l'existence de l'*urobilinurie*. Or, les nombreuses et importantes recherches de MM. Gilbert et Herscher [3] ont montré que dans l'immense majorité des cas, l'urobilinurie n'est nullement liée à l'urobilinémie; celle-ci fait défaut et la présence de l'urobiline dans l'urine résulte de l'action réductrice exercée par le parenchyme rénal sur la bilirubine, réduction qui la transforme en hydrobilirubine ou urobiline, corps plus diffusible et

[1] Gilbert et Lereboullet, *Masque pigmentaire et cholémie* (*Soc. de biologie*, 23 juin 1906), et Bourgain, Thèse de Paris, 1906.

[2] Gilbert et Lereboullet, *Le soi-disant xanthelasma sans ictère* (*Soc. de biologie*, 20 mai 1904).

[3] Gilbert et Herscher, *L'Origine rénale de l'urobiline* (*Presse médicale*, 3 septembre 1902). — Herscher, Thèse de Paris, 1902.

moins toxique. Dans la grande majorité des cas, *l'urobilinurie doit donc être considérée comme un signe de cholémie, et non comme un signe d'insuffisance hépatique.* Sur cinquante sujets examinés par M. Gilbert et par nous, et atteints de cholémie familiale, vingt-cinq présentaient une urobilinurie notable, et vingt autres des traces constatables[1]; si l'on tient simultanément compte du chromogène de l'urobiline, on peut aisément vérifier ces constatations qui montrent que l'acholurie apparente tient pour une grande part à ce que les pigments biliaires sont en totalité transformés en urobiline. Aussi *l'urobilinurie, à défaut de l'examen du sérum, peut-elle souvent permettre d'affirmer la cholémie.*

L'examen des urines permet encore, lorsqu'il est complet, de préciser le fonctionnement de la cellule hépatique. Tantôt le *chimisme hépatique* est normal, tantôt on note quelques indices d'hyperfonctionnement, tantôt enfin il y a insuffisance; elle se manifeste alors par une légère *glycosurie* digestive, un faible taux d'azoturie, parfois de l'indicanurie; l'urobilinurie ne saurait, en revanche, avoir à cet égard la signification qu'on lui accordait autrefois.

L'examen du foie et de la rate ne révèle souvent aucune modification apparente de ces organes (forme commune ou *pure*). Dans d'autres cas le foie est hypertrophié, que l'hypertrophie soit générale ou limitée à un de ses lobes (forme hépatomégalique). Dans certains faits la rate seule est augmentée de volume (forme splénomégalique). Enfin il peut y avoir hypertrophie simultanée des deux organes (forme hépato-splénomégalique). L'hypertrophie ne s'accompagne d'ailleurs communément d'aucune modification de consistance et d'aucune sensibilité, et c'est seulement par une exploration méthodique qu'on peut la constater.

Rendu manifeste par les divers symptômes cutanés que nous avons mentionnés et par l'urobilinurie fréquemment constatée, l'ictère acholurique de la cholémie familiale est sous la dépendance d'une *cholémie* variable, dont la recherche a une valeur diagnostique capitale. Si en effet la certitude clinique peut être souvent acquise sans recourir à l'examen du sérum sanguin, celui-ci permet cependant de préciser le degré de la cholémie, grâce au procédé de *cholémimétrie* proposé par MM. Gilbert, Herscher et Posternak[2]; il consiste à diluer un sérum bilieux d'une quantité donnée de sérum artificiel, afin de n'obtenir que la réaction limite, c'est-à-dire à abaisser à 1/4000 le degré de concentration de la [illegible]. Ces auteurs ont en effet, en [illegible] la technique de la réaction de Gmelin dans les milieux albumineux, montré que le [illegible] se voit dès que la

[1] Gilbert et Lereboullet, [illegible] dans la cholémie familiale (Soc. méd. des hôpitaux, 29 [illegible] 1902).

[2] Gilbert, Herscher et Posternak, Sur un procédé de dosage de la bilirubine dans le sérum sanguin (cholémimétrie) (Soc. de biologie, 21 novembre 1903 et 30 avril 1904), et Posternak, Thèse Paris, 1904.

[3] Pour la recherche de [illegible] du sérum, on recueille deux à trois centimètres

concentration de la bilirubine dans le sérum atteint 1/40000; dès lors, connaissant la quantité de sérum artificiel ajoutée pour obtenir la réaction limite, il est facile de déduire la quantité de bilirubine primitivement contenue dans le sérum. A défaut de cholémimétrie, on peut, par les caractères de la réaction, sa rapidité d'apparition, son intensité, la présence ou non des anneaux, conclure à une cholémie légère, moyenne ou intense. Or, dans la cholémie simple familiale, la présence des pigments biliaires dans le sérum est le plus souvent facilement constatable, la réaction de Gmelin dans le sérum est apparente, et la cholémimétrie faite dans un grand nombre de cas nous a montré, ainsi qu'à M. Gilbert, que le taux de la bilirubine contenue dans le sérum varie le plus souvent entre 1/10000 et 1/25000, étant égale en moyenne à 1/17000. Exceptionnellement il peut être plus fort, atteignant 1/9000 dans les cas servant de transition entre la cholémie familiale et les ictères chroniques simples; exceptionnellement aussi il est plus faible, s'abaissant à 1/30000 et 1/36000. Ces derniers chiffres s'expliquent dans certains cas par l'action du traitement, dans d'autres par l'intermittence de la cholémie, dans d'autres encore par l'insuffisance hépatique; dans ces derniers cas, l'acholie pigmentaire consécutive paraissait la cause de la faible proportion de biliruline constatée[1]; il semblait en être ainsi chez certains tuberculeux.

Ainsi, dans la grande majorité des cas, la cholémimétrie montre une cholémie notable, de laquelle dépendent et les symptômes cutanés et l'urobilinurie; celle-ci est substituée à la cholurie en raison de la faible quantité de pigments biliaires contenus dans le sang, et la cholémie familiale est donc bien un exemple typique d'ictère acholurique avec diurèse normale.

La proportion de bilirubine que contient le sérum dans cet état est d'ailleurs, comme l'ont fait remarquer MM. Gilbert et Herscher, très voisine de celle contenue dans les deux autres grandes variétés d'ictère acholurique : l'ictère acholurique avec oligurie,

cubes de sang par piqûre à la pulpe digitale où autrement; on laisse le caillot se rétracter et le sérum transsuder. Après quelques heures, celui-ci est prélevé avec une pipette, et un demi-centimètre cube environ de ce sérum est déposé dans un tube de verre, à fond plat, d'un centimètre de diamètre environ. Puis avec une autre pipette, introduite directement jusqu'au fond du tube, on fait avec soin arriver, au-dessous du sérum, un quart de centimètre cube environ d'un acide nitrique très faiblement nitreux. L'albumine du sérum se coagule au contact de l'acide. La coagulation progresse de bas en haut : d'abord blanc, le caillot jaunit à sa partie inférieure par oxydation due à l'acide nitrique; puis apparaît, immédiatement au-dessus du jaune, un petit anneau fin de coloration bleuâtre. Ce liséré bleu, décrit par Hayem, fait place, lorsque la cholémie est relativement intense, mais seulement alors, à la série des teintes observées par Gmelin. Il est caractéristique de la bilirubine, qui seule lui donne naissance, comme l'ont bien établi les recherches de MM. Gilbert, Herscher et Posternak.

[1] Gilbert et Lereboullet, *La Teneur en bilirubine du sérum sanguin dans la cholémie familiale* (*Société de biologie*, 5 juin 1905).

dont le type est l'ictère hémaphéique de la pneumonie, et l'ictère acholurique avec polyurie, dont le type est l'ictère de la néphrite interstitielle[1].

Si la cholémie est ainsi un signe capital, encore n'est-il pas nécessaire le plus souvent de rechercher directement l'état du sérum pour affirmer le diagnostic. Les autres signes cutanés, urinaires et hépato-spléniques, joints aux divers symptômes secondaires, à la notion des antécédents familiaux, suffisent souvent à le faire porter.

II. Symptômes secondaires. — Ces symptômes, qui dominent fréquemment le tableau clinique, sont très nombreux, et de signification variable; mais la présence de tout ou partie d'entre eux achève de donner à l'affection une physionomie distincte.

Les sujets atteints de cholémie familiale sont souvent des dyspeptiques présentant les signes de la *dyspepsie hyperpeptique* à ses divers degrés. Fréquemment ils accusent des douleurs vives, survenant un temps plus ou moins long après les repas, calmées par l'ingestion des aliments, coexistant avec la conservation de l'appétit, et même des crises de boulimie. D'autres n'ont qu'une lourdeur digestive plus ou moins accentuée, suffisante pour les faire qualifier de dyspeptiques; comme nous l'avons établi en 1901, avec M. Gilbert[2], on trouve souvent alors par l'examen chimique du suc gastrique les signes parallèles de l'hyperpepsie. Enfin, chez de nombreux malades, l'hyperpepsie ne se traduit que par l'exagération de l'appétit, pouvant aller jusqu'à la voracité. Mais l'inconstance de la dyspepsie et — quand elle existe — son apparition plus ou moins tardive, au cours d'une maladie dont les premières manifestations remontent à l'enfance, témoignent nettement du rôle subalterne et secondaire qu'elle joue dans la cholémie familiale.

On peut en outre observer d'autres symptômes gastriques. Chez quelques sujets nous avons noté des *hématémèses* abondantes de sang veineux qui, coexistant avec les douleurs de la dyspepsie hyperpeptique, constituent un syndrome particulier : retrouvé par nous dans d'autres affections biliaires, notamment lors de lithiase biliaire et de cirrhose biliaire, il constitue un *pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire*, comparable au pseudo-ulcère d'origine hépatique observé dans certaines cirrhoses veineuses[3].

D'autres malades, et notamment des enfants, présentent des *flux bilieux* qui constituent souvent le symptôme dominant. Périodiques ou non, précédés ou non de migraines, ils peuvent s'accompagner de

[1] Gilbert et Herscher, *Les Ictères acholuriques* (*Presse médicale*, 26 juillet 1903). — *La Teneur en bilirubine du sérum sanguin dans la pneumonie* (*Soc. de biologie*, 8 juillet 1905). — *La Teneur en bilirubine du sérum sanguin dans la néphrite interstitielle* (*Ibid.*, 22 juillet 1905).

[2] Gilbert et Lereboullet, *Ictère acholurique à forme dyspeptique* (*Soc. méd. des hôpitaux*, 17 mai 1901).

[3] Gilbert et Lereboullet, *Pseudo-ulcère stomacal d'origine biliaire* (*Soc. méd. des hôpitaux*, 25 juillet 1902).

fièvre, de crises hépatalgiques et splénalgiques et reproduire le tableau des vomissements périodiques et cycliques de l'enfance[1]; le rôle du foie dans la production de ces accidents a d'ailleurs été confirmé dans une discussion récente de la Société de pédiatrie (Richardière[2]).

Les *troubles intestinaux* ne sont pas moins fréquents ; et quiconque recherchera chez les malades atteints d'*entérite membraneuse* les signes de la cholémie familiale ne peut manquer de les rencontrer fréquemment ; les deux affections, si elles ne sont pas directement subordonnées l'une à l'autre, semblent bien survenir sur le même terrain. Sujets à la *constipation*, qui constitue souvent un des symptômes le plus nettement accusés par les malades, plus rarement à des *crises diarrhéiques* ou à des *flux bilieux intestinaux*, les cholémiques ont fréquemment des *hémorroïdes*, et cette fréquence est un des arguments invoqués par nous en faveur de l'origine hépatique de bon nombre de cas d'*hémorroïdes*[3].

Enfin il n'est pas rare de voir l'*appendicite* exister chez de tels sujets. Que l'on interroge un sujet atteint d'appendicite, et fréquemment on retrouvera dans son passé personnel et héréditaire des signes de cholémie familiale; on en relèvera chez lui les stigmates cutanés ou urinaires. Qu'inversement on palpe l'abdomen d'un sujet atteint de cholémie familiale, et fréquemment on trouvera de la douleur appendiculaire ou même des symptômes objectifs plus précis. Sans doute, nous ne pensons nullement qu'il y ait un rapport de cause à effet entre la cholémie familiale et l'appendicite, ou inversement. Mais en signalant avec le professeur Gilbert cette fréquente association morbide, nous avons montré qu'il s'agit de manifestations se développant sur le même terrain : celui de la diathèse d'auto-infection[4]. Leur coexistence ne saurait donc surprendre.

Le cholémique présente souvent aussi des *symptômes nerveux*. Au moindre degré, ce sont de simples troubles de caractère : il s'agit de malades qui sont et se disent des bilieux, à détermination prompte, actifs, irritables, ou inversement, apathiques, somnolents. Dans les deux cas, *la tendance à la tristesse* et aux *idées noires* est souvent marquée; fréquemment aussi ce sont des hypocondriaques[5]. Nous avons insisté avec M. Gilbert sur cette sensation de malaise psychique observée au cours de la cholémie chronique, qu'il y ait hyperactivité

[1] Gilbert et Lereboullet, *Les flux bilieux dans la cholémie familiale* (*Soc. méd. des hôpitaux*, 25 juillet 1902).

[2] Richardière, *L'Ictère et le rôle du foie dans les vomissements à répétition de l'enfance* (*Société de Pédiatrie*, janvier 1905).

[3] Gilbert et Lereboullet, *L'Origine hépatique des hémorroïdes* (*Soc. de biologie*, 11 juin 1904), et Jouanne, Thèse de Paris, 1904.

[4] Gilbert et Lereboullet, *La Nature de l'appendicite* (*Presse médicale*, 29 avr. 1904), et Delion, Thèse de Paris, 1904.

[5] Gilbert et Lereboullet, *La Psychologie des cholémiques* (*Soc. méd. des hôpitaux*, 31 juillet 1903).

cérébrale ou dépression, et pour laquelle, par opposition à l'euphorie morphinique, nous avons proposé le nom de *dysphorie*[1].

Lorsque la dépression nerveuse s'accentue, les malades deviennent communément des *neurasthéniques*, avec lassitude constante, aboulie, parfois migraines, quelquefois impuissance génitale; considérés à tort comme des neurasthéniques primitifs, ces malades sont pourtant, comme un examen attentif permet de le reconnaître, atteints de cholémie familiale avec neurasthénie secondaire[2].

Parfois enfin on voit s'établir une véritable *mélancolie*, passagère ou définitive, et l'enquête que nous avons poursuivie avec MM. Gilbert et Cololian nous a montré que fréquemment chez les sujets atteints de mélancolie on pouvait établir l'origine biliaire de ce trouble vésanique[3].

Dans certains cas, ce sont des *migraines*, accompagnées ou non de flux bilieux, associées ou non aux troubles nerveux que nous venons de mentionner, qui constituent le symptôme dominant; souvent on note l'existence de *somnolences* digestives, dont MM. Gilbert et Castaigne[4] ont montré les relations avec la cholémie.

Des troubles nerveux que nous venons de décrire, et notamment de ceux qui sont en relation avec une hyperactivité cérébrale, nous avons rapproché la *sensibilité particulière au froid* accusée par nombre de malades, qui présentent avec une grande facilité le phénomène dit de la *chair de poule*. De même on peut souvent noter chez eux l'existence d'une *hyperexcitabilité des muscles et des nerfs* sous l'influence d'excitations mécaniques ou électriques, comme nous l'avons établi avec MM. Gilbert et Albert-Weil[5].

On note encore du côté de la peau une tendance fréquente et marquée au *prurit*; l'*urticaire* apparaît aisément sous diverses influences[6] et notamment sous l'action des médicaments tels que l'antipyrine, qui peuvent aussi provoquer diverses éruptions médicamenteuses; la cholémie familiale paraît être une des raisons de la susceptibilité particulière de certains sujets.

Souvent l'examen des malades révèle de l'*albuminurie*; c'est ordinairement tant chez l'adulte que chez l'enfant une *albuminurie intermittente*, reproduisant plus ou moins au complet les caractères de l'albuminurie cyclique ou de l'albuminurie orthostatique; quelle que

[1] Gilbert, Lereboullet et Albert-Weil, *Les Réactions électriques des muscles et des nerfs dans la cholémie* (*Journal de physiothérapie*, 15 octobre 1904), et Frison, Thèse de Paris, 1904.

[2] Gilbert et Lereboullet, *La Neurasthénie biliaire* (*Soc. méd. des hôpitaux*, 31 juillet 1903).

[3] Gilbert, Lereboullet et Cololian, *L'Origine biliaire de la mélancolie* (*Soc. méd. des hôpitaux*, 31 juillet 1903).

[4] Gilbert et Castaigne, *La somnolence des ictériques* (*Soc. de biologie*, 27 oct. 1900).

[5] Gilbert, Lereboullet et Albert-Weil (*Loc. cit.* et *Soc. de biologie*, 2 juillet 1904).

[6] Gilbert et Lereboullet, *Urticaire et prurigo d'origine biliaire* (*Soc. méd. de hôpitaux*, 25 juillet 1902).

soit son origine exacte, elle paraît bien être fréquemment un signe révélateur utile de la cholémie familiale. D'autres fois nous avons observé une *albuminurie continue*, ordinairement légère, mais qui peut atteindre dans certains cas un taux plus élevé ; et diverses observations justifient l'hypothèse émise par M. Gilbert et nous de l'origine biliaire possible de certains cas de *mal de Bright*. Enfin nous avons rencontré quelques cas d'*hémoglobinurie paroxystique*, dans lesquels la cholémie familiale, dont les manifestations étaient nettement antérieures aux accidents d'hémoglobinurie, pouvait être regardée comme un élément étiologique important[1].

Les *douleurs rhumatismales*, communément mises sur le compte de l'arthritisme, sont fréquentes chez les cholémiques. Chez eux également surviennent souvent des crises de rhumatisme articulaire aigu; on peut aussi voir évoluer un rhumatisme chronique. Ces manifestations rhumatismales, conséquences de l'auto-infection digestive, directement ou indirectement liées à la cholémie familiale, doivent, lorsqu'on les constate, faire rechercher l'existence antérieure de cette affection. La *goutte* peut également se rencontrer de même qu'au cours d'autres affections biliaires telles que l'ictère chronique simple ou la cirrhose biliaire.

L'interrogatoire et l'examen révèlent souvent une tendance particulière aux hémorragies. Nous avons maintes fois, chez des sujets atteints d'*épistaxis de croissance*, relevé l'existence antérieure de la cholémie familiale ; nous avons fait pareille constatation lors de gingivorragies, de ménorragies, d'hémorragies gastro-intestinales, de purpura ; parfois l'association de ces diverses hémorragies réalise un syndrome superposable à celui de l'*hémophilie*, et nous avons pu décrire une forme hémorragique de la cholémie familiale[2]. Sans doute d'autres causes interviennent dans la production des hémorragies, sans doute la cholémie même n'a peut-être qu'un rôle limité; mais en tant que maladie, la cholémie familiale paraît avoir, à l'origine des hémorragies, une importance étiologique considérable ; les récentes recherches physiologiques de M. Doyon[3] sur le rôle du foie dans la production des hémorragies nous semblent en faveur de cette influence de l'affection que nous décrivons. On peut d'ailleurs voir la tendance hémorragique créée par la cholémie familiale se manifester à l'occasion de maladies intercurrentes comme la tuberculose, la pneumonie, la fièvre typhoïde, etc.

Nous venons de passer en revue les principaux signes susceptibles

[1] Gilbert et Lereboullet, *La Forme rénale de l'ictère acholurique simple* (*Soc. méd. des hôpitaux*, 27 juin 1901), et Duchesne, Thèse de Paris, 1901.

[2] Gilbert et Lereboullet, *Des Hémorragies dans l'ictère acholurique simple* (*Soc. méd. des hôpitaux*, 15 mars 1901), et Vareillaud, Thèse de Paris, 1901. — *Note additionnelle sur la cholémie familiale à forme hémorragique* (*Soc. méd. des hôpitaux*, 2 décembre 1901).

[3] Doyon, *Pathogénie des hémorragies symptomatiques des affections du foie* (*Journal de physiologie et de pathologie générale* et *Soc. de biologie*, 1905 et 1906).

de faire penser à la cholémie familiale. Mais nous n'avons pas épuisé la longue liste de ceux que l'observation nous a appris à rechercher. Mentionnons encore la *bradycardie*, dont nous avons à maintes reprises, et notamment dans certains cas de cholémie familiale avec dépression mélancolique et hypothermie, établi les relations avec la cholémie, la bradycardie disparaissant en même temps que celle-ci s'atténuait.

La température enfin peut rester normale ou être modifiée. On peut alors noter, même sans élévation de celle-ci, un trouble de son rythme normal, qu'il y ait un maximum thermique matinal (*inversion thermique*), qu'il y ait égalité des deux températures matinale et vespérale, monotonie thermique (*monothermie*). Ces troubles qui se voient dans les diverses affections relevant de la diathèse d'auto-infection digestive ont souvent une signification diagnostique assez grande[1]. Il peut y avoir en outre, avec ou sans inversion, tantôt une température fébrile journalière, ou tantôt au contraire une température faiblement ou nettement hypothermique; on peut citer l'alternance de l'hypothermie et de l'hyperthermie. Enfin il y a parfois de véritables accès de fièvre intermittente simulant le paludisme.

Nous avons montré par l'énumération de ces multiples symptômes secondaires combien variés sont les aspects cliniques revêtus par la cholémie familiale suivant que le malade présente surtout des troubles hépatiques, dyspeptiques, nerveux, rénaux, etc. Toujours néanmoins la recherche des signes fondamentaux peut permettre de reconnaître la maladie, et la notion des antécédents familiaux vient aider ce diagnostic.

III. Antécédents familiaux. — L'étude complète de la cholémie familiale comporte en effet une enquête sur ces antécédents. Déjà l'interrogatoire du malade peut révéler qu'il a lui-même présenté antérieurement divers accidents du côté des voies biliaires (ictère du nouveau-né, ictère catarrhal, ictère émotif, ictère lithiasique, etc.). On retrouve chez les ascendants et les collatéraux des manifestations du même ordre. Souvent ce sont des coliques hépatiques; d'autres fois, certaines affections des voies biliaires, passagères comme l'ictère catarrhal, permanentes comme la cirrhose biliaire, sont notées. Mais surtout on relève chez les divers membres de la famille la plupart des symptômes que nous venons de décrire, qu'il s'agisse du teint cholémique, des mélanodermies ou des divers symptômes secondaires. Sans doute ils ne sont pas au complet chez tous les sujets; on peut toutefois, en groupant les résultats de cette enquête, constater dans la famille entière la plupart d'entre eux. Ajoutons enfin qu'ayant pratiqué avec M. Gilbert l'examen du sérum chez les divers membres d'une même famille, avec ou sans cholémimétrie, nous avons souvent pu relever chez tous la présence d'une cholémie notable, quoique variant avec chaque individu.

[1] Gilbert et Lereboullet, *Inversion thermique et monothermie* (*Presse médicale*, 22 juillet 190[illegible]).

Évolution. — La cholémie familiale est, nous l'avons dit, plus un tempérament qu'une maladie; et souvent le cholémique peut poursuivre sa vie sans autres troubles que certaines modifications du tempérament qui font dire de lui qu'il est un bilieux, certains caractères de tégument qui le font considérer comme un oriental, ou encore telle ou telle légère manifestation secondaire pour laquelle il ne consulte pas un médecin.

D'autres fois, la maladie est reconnue à l'occasion de troubles secondaires nerveux, gastriques, intestinaux, etc., le malade ayant alors consulté pour de la neurasthénie, de la dyspepsie, de l'entérite. Quelquefois c'est une appendicite dont il souffre, et le terrain sur lequel évolue celle-ci peut passer inaperçu.

Dans quelques cas, c'est une *maladie intercurrente* qui permet de reconnaître le tempérament du malade. Pneumonique, il fait souvent un ictère plus accusé que d'autres, a parfois une expectoration sanglante. Tuberculeux, il fait facilement une tuberculose à forme hémoptoïque. A-t-il une fièvre typhoïde, celle-ci peut affecter les caractères d'une fièvre typhoïde à forme hépatique.

Chez la femme, la *grossesse* présente assez souvent des caractères spéciaux bien mis en lumière dans la thèse de Mlle Stein[1] : cholémie souvent plus marquée que la cholémie observée physiologiquement chez la femme enceinte, d'où mélanodermies gravidiques particulièrement accusées, albuminurie peut-être plus fréquente, vomissements bilieux souvent intenses et répétés; peut-être aussi les accidents d'hépato-toxémie gravidique s'observent-ils plus particulièrement chez des femmes antérieurement atteintes de cholémie familiale.

L'*insuffisance hépatique* peut se voir au cours de la cholémie familiale, et souvent alors elle affecte une allure reconnaissable en clinique. Il s'agit de sujets présentant une asthénie marquée, ayant souvent des matières décolorées; l'examen des urines montre de l'hypoazoturie, et parfois un léger diabète par anhépatie; on peut observer de l'anémie secondaire; cet état est alors justiciable du traitement par l'opothérapie hépatique, associé au traitement de la cholémie familiale. Dans ces cas parfois, du fait de l'acholie pigmentaire, la cholémie reste peu intense.

La cholémie familiale peut aussi évoluer vers une forme plus grave d'infection biliaire: souvent ses signes précèdent ceux d'une *lithiase biliaire*, ou d'une *cirrhose biliaire;* souvent aussi on la retrouve dans les antécédents des sujets atteints d'*ictère catarrhal* ou d'une autre variété d'*ictère infectieux*. Lorsque, d'ailleurs, on examine des sujets ayant eu un ictère catarrhal, ou surtout des malades ayant présenté des crises de colique hépatique, on constate fréquemment chez eux des signes particulièrement nets de cholémie familiale, et si l'on examine le sérum, on y trouve une proportion moyenne de bilirubine

[1] Mlle Stein, *Cholémie familiale et grossesse*, Thèse de Paris, 1903.

supérieure à celle constatée communément, le chiffre moyen atteignant 1/15000 au lieu de 1/17000. De fait, l'interrogatoire apprend alors que le teint jaune s'est accentué à la suite des crises de lithiase, et ce sont les malades ayant eu des crises de coliques hépatiques répétées qui présentent la cholémie la plus marquée. Il y a donc lieu d'établir un rapport de cause à effet entre ces crises lithiasiques et l'augmentation du degré de cholémie [1].

Enfin la cholémie familiale paraît prédisposer également à certaines *affections du foie* lui-même : les *cirrhoses alcooliques*, les *kystes hydatiques du foie*, le *cancer primitif du foie* [2], se développent communément sur le terrain offert par la cholémie familiale. Aussi avons-nous été amenés, M. Gilbert et moi, à défendre l'hypothèse d'un *terrain hépatique* favorisant l'évolution de ces diverses affections, qui d'ailleurs, exceptionnellement, peuvent aussi se développer en dehors de toute prédisposition.

Diagnostic. — La cholémie familiale, ainsi envisagée, est donc fort importante à connaître, puisque, si elle n'est pas à proprement parler une maladie, du moins elle semble à l'origine d'un grand nombre de troubles; elle sera de moins en moins méconnue, si, connaissant les multiples symptômes que nous avons énumérés, on sait, par l'interrogatoire et les divers moyens d'examen mentionnés plus haut, la rechercher en clinique.

Si communément le diagnostic en peut être fait avec certitude, en dehors même de tout examen de sérum, ce dernier est néanmoins fort utile, surtout lorsqu'on peut lui associer la cholémimétrie; elle permet d'apprécier le degré de la cholémie, et de préciser le rôle que celle-ci peut jouer dans la production des symptômes; grâce à des examens répétés du sérum, on peut en outre suivre l'évolution de la cholémie et constater l'influence exercée par le traitement.

Pathogénie. — Selon la conception que nous avons défendue avec M. Gilbert, la cholémie familiale serait vraisemblablement la manifestation clinique d'une infection des voies biliaires, minime il est vrai, mais susceptible de s'aggraver. Toutefois nous ne pouvons actuellement apporter la preuve absolue de cette infection, et les recherches anatomiques et bactériologiques poursuivies dans ce sens sont encore trop peu nombreuses pour permettre une conclusion ferme. Si donc le type clinique est solidement établi, sa pathogénie peut, du fait de recherches ultérieures, être modifiée. En faveur de l'infection, on peut invoquer l'existence de lésions d'angiocholite intrahépatique légère dans les rares cas autopsiés. De plus, parmi les signes observés, certains tels que la fièvre semblent traduire une infection déjà

[1] Gilbert et Lereboullet, *La Teneur en bilirubine du sérum sanguin dans la cholémie familiale avec lithiase biliaire* (*Soc. de biologie*, 10 juin 1905).

[2] Gilbert et Lereboullet (*Société de biologie*, 4 novembre 1903, 3 décembre 1904 et 1er avril 1905).

réalisée; la fréquence avec laquelle apparaissent des manifestations telles que les flux bilieux avec fièvre et hépatalgie, l'ictère catarrhal, les crises lithiasiques, etc., établit bien que l'infection biliaire est souvent réalisée au cours de cette affection. Mais existe-t-elle d'emblée? Y a-t-il antérieurement à elle un trouble fonctionnel ayant comme conséquence l'exagération de la cholémie physiologique, commandant divers symptômes, et expliquant la prédisposition évidente des malades aux infections biliaires ? Dans cette dernière hypothèse, quelle serait la cause directe de ce trouble fonctionnel, cause transmissible héréditairement? Ce sont là des questions difficiles à préciser et sur lesquelles, avec le professeur Gilbert, nous reviendrons prochainement. Une semblable discussion est d'ailleurs actuellement encore ouverte au sujet de la tuberculose. Sous le nom de prétuberculose, on a souvent décrit des états dans lesquels la tuberculose existait déjà à l'état latent; les prétuberculeux sont fréquemment en réalité des tuberculeux préphtisiques (Hutinel et Lereboullet [1]). Pourtant il semble difficile de nier qu'avant l'invasion de la tuberculose existe souvent une prédisposition cellulaire favorisant cette infection. Mais quelle est la nature exacte de cette prédisposition? On ne peut actuellement le dire.

Que la cholémie familiale soit ou non la manifestation d'une infection déjà réalisée, il est certain que l'infection intervient fréquemment au cours de son évolution, et que c'est chez les sujets qui en présentent les symptômes que se développent les infections biliaires avérées. On peut donc, grâce à la notion de la cholémie familiale, grouper, comme nous l'avons fait avec le professeur Gilbert, les diverses maladies des voies biliaires, se développant ainsi sur un terrain commun, et constituant une famille naturelle, la *famille biliaire,* dont nous avons maintes fois énuméré les divers membres.

Au surplus, l'infection biliaire n'est en général pas isolée; elle est associée à diverses auto-infections glandulaires, dont nous avons, le professeur Gilbert et moi, donné de nombreuses preuves anatomiques : appendicite aiguë ou chronique, entérite, pancréatite canaliculaire, etc. Ces polycanaliculites microbiennes, limitées communément au tube digestif et à ses annexes, développées sans cause occasionnelle saisissable, nous ont paru survenir sous l'influence d'une condition prédisposante congénitale, familiale, héréditaire, favorisant l'auto-infection primitive pour laquelle nous avons, avec M. Gilbert, proposé la dénomination de *diathèse d'auto-infection* [2].

[1] Hutinel et Lereboullet, *Les Étapes de la tuberculose chez les enfants* (*Congrès de la tuberculose*, octobre 1905).

[2] Gilbert et Lereboullet, *La Diathèse d'auto-infection et les polycanaliculites microbiennes* (*Soc. de biologie*, 23 mai 1903); *L'Origine digestive du rhumatisme articulaire aigu* (*Presse médicale*, 16 janvier 1904); *La Nature de l'appendicite* (*Ibid.*, 29 avril 1904); *Du Diabète pancréatique par auto-infection* (*Revue de médecine*, 10 novembre 1906). — Gilbert, *La Diathèse d'auto-infection* (*Presse médicale*, octobre 1905).

Par elle s'explique l'apparition sur un même sujet ou dans la même famille de l'appendicite et des diverses affections biliaires, dont la cholémie familiale; de même l'existence fréquente du diabète (développé sous l'influence d'une canaliculite pancréatique); de même encore celle de rhumatisme articulaire aigu ou chronique (dont l'origine infectieuse se trouve soit au niveau des amygdales, soit dans l'un ou l'autre des organes siège de ces auto-infections primitives).

Du fait de ces auto-infections associées et des multiples conséquences anatomiques qu'elles peuvent entrainer, du fait de l'auto-infection biliaire et des lésions d'angiocholite qui en sont la conséquence, nombreux sont donc les facteurs susceptibles d'intervenir dans la production des symptômes de la cholémie familiale.

C'est bien d'ailleurs l'affection biliaire qui commande directement, mais par divers mécanismes, les plus importants des symptômes que nous avons mentionnés.

C'est à la *cholémie* qu'il faut rattacher le syndrome ictère acholurique qui est habituel au cours de la cholémie familiale : l'urobilinurie, les mélanodermies en relèvent directement. Cholémie, xanthodermies associées ou non aux pigmentations, urobilinurie forment une triade dont nul ne peut nier l'existence ni la signification. La cholémie, en raison de son action excitatrice, qu'avec MM. Gilbert et Albert-Weil nous avons pu cliniquement et expérimentalement mettre en lumière, intervient aussi dans la production de certains symptômes comme l'hyperexcitabilité cutanée et neuro-musculaire; elle paraît, au moins pour une part, commander les troubles nerveux; peut-être enfin explique-t-elle en partie la genèse de certains troubles dyspeptiques et entéritiques.

L'*insuffisance hépatique* est à l'origine de certains troubles mentionnés en clinique : elle commande l'acholie pigmentaire quelquefois constatée, l'hypoazoturie, la glycosurie digestive, réalisant parfois un petit diabète par anhépatie ; elle intervient enfin sans doute dans la production des hémorragies, qu'il y ait lieu ou non d'attribuer simultanément un rôle à la cholémie. On peut saisir inversement dans certains cas le rôle de l'*hyperfonctionnement hépatique*, hyperhépatie, anhépatie et parhépatie, pouvant exister au cours de la cholémie familiale.

C'est à l'*hypertension portale* secondaire (et nous avons montré avec M. Gilbert combien facilement elle se produit sous l'influence de causes anatomiques minimes), que l'on doit attribuer les hémorroïdes souvent constatées, certaines hémorragies gastro-intestinales pouvant simuler l'ulcère, la splénomégalie parfois observée, etc.

La *toxi-infection biliaire* intervient enfin pour provoquer la fièvre et les divers désordres thermiques, l'albuminurie, le rhumatisme.

Certains de ces symptômes d'ordre infectieux peuvent d'ailleurs être sous la dépendance d'une autre infection évoluant simultanément, du fait de la diathèse d'auto-infection. Au surplus, une place à part doit être faite aux manifestations relevant directement de ces *auto-*

infections glandulaires associées, parmi lesquelles l'appendicite et le diabète sont les plus caractéristiques.

On voit donc combien variées sont les causes qui commandent l'apparition des divers troubles observés au cours de la cholémie familiale. Il nous faudrait, pour être complet, développer plus longuement les raisons qui prouvent le rôle capital de l'*auto-infection primitive* dans toute la pathologie que nous groupons ainsi. Mais nous ne pouvons y insister, sans étendre par trop les limites de cette revue, et nous renvoyons aux divers travaux de notre maître M. Gilbert et de nous-même ayant trait à la diathèse d'auto-infection.

Traitement. — La notion de la cholémie simple familiale n'a pas seulement une importance clinique et pathogénique; elle permet d'intervenir souvent d'une manière efficace par une thérapeutique appropriée.

Nous ne pouvons détailler longuement les règles de cette thérapeutique. Elle est la même que celle prescrite par le professeur Gilbert contre les autres affections qui composent la famille biliaire.

L'*hygiène alimentaire* représente le fondement du traitement. L'emploi exclusif du lait écrémé d'abord, puis du régime lacté mitigé et enfin d'une alimentation plus large dont un régime surtout lacto-végétarien constitue la base, permet et de diminuer l'auto-infection digestive, et d'agir plus spécialement sur les troubles hépatiques. Au lait écrémé, on peut souvent substituer utilement le kéfir maigre, dont M. Gilbert a montré les indications fréquentes chez les hépatiques.

Pour combattre plus spécialement l'infection biliaire, le calomel, la quinine et surtout le salicylate peuvent être efficacement employés.

Pour diminuer la cholémie, outre le régime lacté, on peut conseiller des cures d'eau d'Évian ou de Vittel, à domicile ou à la station, ou encore prescrire de grands lavements d'eau de guimauve à conserver. Certains agents thérapeutiques, comme l'opothérapie thyroïdienne, peuvent parfois trouver leur indication; celle-ci, d'après les constatations de MM. Gilbert et Herscher, agit quelquefois contre le prurit des ictériques.

Les troubles fonctionnels du foie peuvent être utilement modifiés par les opothérapies et notamment l'opothérapie hépatique (dont nous avons maintes fois relevé l'action vis-à-vis des hémorragies), l'extrait de bile, les alcalins et notamment la cure de Vichy, etc.

Pour diminuer l'hypertension portale, les lavements chauds, le massage abdominal et parfois le massage direct du foie [1], certaines cures thermales peuvent trouver leur indication.

L'hydrothérapie est souvent efficace.

Grâce à ces diverses prescriptions, on peut voir survenir de réelles améliorations équivalant à de véritables guérisons. Nous avons avec

[1] Gilbert et Lereboullet, *Le Massage direct du foie* (*Gazette hebdomadaire*, septembre 1901).

M. Gilbert constaté dans de nombreux cas la disparition des symptômes secondaires. La fièvre, si elle existait, disparaissait, et la courbe thermique (s'il y avait monothermie ou inversion thermique) reprenait ses caractères normaux. La bradycardie, lorsque nous l'avions notée, cessait également progressivement. Il en était de même d'autres symptômes liés à l'état fonctionnel du foie (disparition de la glycosurie digestive) ou à l'hypertension portale (cessation des hémorragies gastriques ou hémorroïdaires). Enfin l'examen répété du sérum nous a maintes fois, par la cholémimétrie, permis de nous rendre compte de l'action exercée par le traitement.

ANALYSES

I. — SÉMÉIOLOGIE ET PHYSIOLOGIE

René Guillon. — **L'exploration radiologique de l'estomac, particulièrement chez l'homme sain, étudiée au point de vue anatomique et physiologique.** (Travail du laboratoire de radiologie médicale du Dr Beclère à l'hôpital Saint-Antoine.) Thèse de Paris, 1907.

Sous l'inspiration de M. Beclère, l'auteur a entrepris l'examen radiologique de l'estomac chez l'homme sain. Ce nouveau moyen d'exploration est, comme il le dit, très précieux. L'examen clinique de l'estomac par les procédés classiques est souvent peu précis ; les anatomistes eux-mêmes ont bien varié dans les descriptions qu'ils donnent de la forme et des dimensions de l'estomac.

Guillon préconise l'examen radiologique de préférence à la radiographie. On peut toujours prendre un calque de l'image obtenue. L'estomac étant normalement très perméable aux rayons de Rœntgen, on rend l'examen facile au moyen du sous-nitrate de bismuth qu'on utilise sous trois formes : cachet de bismuth, lait de bismuth, bouillie de farine contenant 20 à 40 grammes de bismuth pour 400 grammes de bouillie. Sans entrer dans des détails de technique qu'on trouvera exposés dans les ouvrages spéciaux, voici quels sont les résultats des recherches de M. Guillon.

L'estomac vide marque sa présence sur l'écran par une tache claire située immédiatement au-dessous de la tache sombre que forme le diaphragme. Cette tache claire est due aux gaz de la grosse tubérosité. On l'appelle la chambre à air. Le cachet de bismuth franchissant le cardia vient se placer sous la chambre à air et s'y arrête quelques minutes. Il n'a cependant pas atteint le fond de l'estomac; car si le sujet fait une inspiration profonde, la bulle de gaz s'allonge, et le cachet la suit et se met à descendre jusqu'au moment où il atteint le fond de l'estomac et reste définitivement immobile.

« Leven et Barret ont noté le même fait[1]. D'après eux, il existerait en un point de la grande courbure une sorte d'éperon délimitant deux segments de l'estomac : l'un sous-diaphragmatique, large ; le second sous-jacent, plus long, rétréci et presque tubulaire. C'est sur cet éperon que vient s'arrêter la pilule de bismuth ingérée. » L'inter-

[1] Voir Leven et Barret, *Radioscopie gastrique. (Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition,* 1907, p. 142.*)*

prétation d'Holzknecht semble à M. Guillon plus satisfaisante. Dans le grand cul-de-sac sous-phrénique, une certaine quantité de gaz maintient écartées les parois de l'estomac. « A la partie inférieure de l'organe il n'en est plus de même, et à l'état de vacuité elles demeurent accolées. Une autre image vue sur l'écran vient confirmer l'existence réelle de cette disposition : c'est elle qui fournit l'examen en position transversale, après ingestion de lait de bismuth, où l'on voit ce dernier n'écarter que très peu les deux parois du cul-de-sac inférieur, révélant par là sa forme en tablier. » A l'état de vacuité, il existe donc une grosse tubérosité remplie de gaz, large de 9 à 10 centimètres, d'une hauteur variable suivant le volume du gaz, mais toujours faible. Au-dessous les parois se rejoignent et s'accolent; « mais pendant les inspirations profondes, le gaz de la chambre à air, refoulé en bas par l'action du diaphragme, s'insinue entre elles et les écarte momentanément. » La longueur de cette partie est moindre : 5 à 6 centimètres au niveau du corps, 4 centimètres environ à son union avec l'antre prépylorique. La limite inférieure de l'estomac se trouve d'après Leven au voisinage de l'ombilic, ou 2 centimètres plus haut d'après Guillon.

L'examen après absorption de la bouillie au bismuth a donné des résultats très intéressants au point de vue anatomique et physiologique. L'estomac est vertical, sauf dans un certain nombre de cas sa portion pylorique, qui peut être horizontale ou ascendante de gauche à droite. Le pylore, généralement voisin de la ligne médiane, peut s'écarter à droite de 3 centimètres quand l'estomac est rempli.

Holzknecht admet que « normalement le pylore est le point le plus déclive de l'estomac ». Chez le nouveau-né, comme l'avait constaté Malibran, il en est ainsi. Mais chez le plus grand nombre des adultes en bonne santé, « le point le plus déclive de l'estomac est situé sur la grande courbure et à une certaine distance du pylore, qui se trouve placé à un niveau un peu plus élevé. » Il existe des intermédiaires entre ces deux formes : celle qui est de règle chez l'enfant, et celle qu'on rencontre d'ordinaire chez l'adulte; il existe alors le long de la grande courbure des petits culs-de-sac presque seulement amorcés. En se fusionnant, ces culs-de-sac constituent le bas-fond de l'estomac situé au-dessous du niveau du pylore et ayant une profondeur variable. Ainsi l'on passe insensiblement de la forme normale aux formes que tout le monde s'accorde à regarder comme pathologiques, parce qu'elles manifestent leur existence par des troubles subjectifs. « On comprend fort bien la raison de la fréquence si grande des estomacs à cul-de-sac inférieur. C'est qu'à l'état de réplétion la masse des aliments agissant suivant le sens de la pesanteur, alors que l'estomac change de direction et de vertical devient oblique à droite, exerce une pression assez forte sur un point de la grande courbure qu'elle finit par déprimer en cul-de-sac. Au cours de l'examen radiologique, on assiste parfois à la production de ce phénomène lorsque la réplétion de l'organe atteint un certain degré. Il n'y a

rien d'étonnant à ce que la musculature des parois stomacales, après avoir fléchi momentanément, finisse par céder d'une façon définitive permettant à la dilatation de s'installer. »

La théorie de M. Guillon explique parfaitement la formation du cul-de-sac prépylorique. Mais pourquoi appeler forme *normale* de l'estomac celle où le pylore est le point le plus déclive, alors que de son aveu même elle est exceptionnelle? C'est en réalité le type infantile. Chez l'adulte, l'estomac subit une véritable dilatation physiologique en rapport avec son rôle de réservoir. Et si on réfléchit qu'un repas normal chez l'homme (boissons et solides) dépasse notablement 400 grammes, on admettra volontiers que ce type normal n'existe pas dans l'immense majorité des cas. Le cul-de-sac prépylorique, véritable dilatation physiologique, décrit par tous les anatomistes, existe en réalité. L'estomac augmente de volume pour remplir son rôle de réservoir. On constate le même fait sur l'intestin des animaux, après abouchement direct de l'œsophage dans le duodéno-jéjunum. Peu à peu, mais assez rapidement, l'intestin se dilate, devient un véritable réservoir qui permet des repas aussi abondants ou peu s'en faut que si l'estomac remplissait encore sa fonction. Dans le type adulte, le point le plus déclive correspond au cul-de-sac prépylorique dont l'axe légèrement ascendant se dirige vers le pylore. Et cela confirme les descriptions anatomiques maintenant classiques.

La radioscopie est très utile pour l'examen physiologique de l'estomac. Après l'ingestion de la bouillie au bismuth, « on voit très rapidement apparaître à la partie inférieure de la grande courbure de petites ondes qui se déplacent rapidement vers le pylore en se succédant à intervalles rapprochés. Tout le reste de l'estomac, et particulièrement la petite courbure, ne présente d'autres mouvements que les déplacements dus à la respiration. Les ondes péristaltiques naissent sur la grande courbure à une assez grande distance du pylore ; elles sont peu profondes. Arrivées à trois ou quatre travers de doigt du pylore, on les voit s'éteindre. Puis à ce niveau se forme un sillon profond qui s'avance à la rencontre d'un sillon analogue parti d'un point correspondant de la petite courbure. Ainsi se trouve isolée au-dessus du pylore une petite région de l'estomac remplie de bouillie de bismuth. » Presque aussitôt on voit cette région s'amoindrir et son contenu apparaître dans le duodénum au delà de la raie relativement transparente qui représente sur l'écran le pylore. « L'évacuation de l'estomac s'opère donc non d'une façon ininterrompue, mais par une série d'expulsions successives, et en quelque sorte d'une façon rythmique. Elle est réglée de telle sorte que la surcharge intestinale en amène l'interruption momentanée, ainsi que l'exploration radioscopique permet de le constater. L'écran révèle l'accélération des ondes péristaltiques sous l'influence de la chaleur, soit à l'intérieur sous forme de boissons chaudes, soit à l'extérieur sous forme d'enveloppements chauds. »

Si de nouveaux aliments sont pris sans bismuth, tant qu'il reste

un peu de bouillie, elle demeure à la partie inférieure, bien distincte d'eux. Les contractions péristaltiques ne provoquent donc pas le mélange des repas successifs. Cette constatation confirme la règle établie par certains physiologistes : les aliments quittent l'estomac dans l'ordre de leur introduction.

On peut conclure avec l'auteur que la radioscopie qui nous fait assister au fonctionnement de l'estomac vivant est un mode d'examen très précieux.

D[r] H. Millon.

F.-A. Steensma, arts. Assistant au laboratoire pathologique d'Amsterdam. — **La recherche d'acide chlorhydrique libre dans le contenu de l'estomac.** (*Nederlandsch Fijdschrift van Geneskunde*, 1907, I, n° 3.)

D'ordinaire on emploie, pour rechercher dans le contenu de l'estomac de l'acide chlorhydrique libre, la réaction de Günzburg. Cette épreuve est à la fois sûre et sensible. Elle est sûre parce que d'autres acides qui peuvent se trouver dans le suc gastrique (par exemple l'acide lactique), même très abondants, ne peuvent donner une réaction positive avec le réactif de Günzburg. Pour la sensibilité de cette réaction, on indique la limite, 0,01 p. 100 HCl. Cela n'est pas juste; le chiffre réel est 0,05 p. 1000 (Schrijver). En exécutant la réaction de Günzburg comme d'usage, très souvent le résultat est difficile à juger, parce que le rouge peut ne pas être reconnu sous le brun jaunâtre du réactif séché par la chaleur. En faisant un changement dans la composition du réactif et dans le mode d'emploi de l'épreuve, il est possible d'en agrandir la sensibilité et de faciliter en même temps le jugement du résultat.

Le changement de la composition du réactif consiste à remplacer la phloroglucine par une quantité égale de phloridzine. La formule est donc :

Phloridzine. . . .	2 grammes.
Vanilline.	1 gramme.
Alcool absolu. . .	30 cm³.

Voici le mode d'exécution. On chauffe sur un bain-marie le couvercle d'un creuset de porcelaine en plaçant le couvercle de manière que son côté intérieur se trouve en haut. Quand le couvercle est chauffé, une goutte du réactif est placée au milieu. L'alcool s'évapore bientôt en laissant un cercle d'une couleur jaune clair. Dans le centre non coloré de ce cercle, on place une goutte du suc gastrique filtré, de manière que le bord de la goutte conflue avec le bord intérieur du cercle. S'il y a de l'acide chlorhydrique libre, il reste une ligne rouge clair au bord intérieur du cercle au moment où tout le liquide s'est évaporé. La largeur de cette ligne dépend de la concentration de l'acide chlorhydrique libre, et il peut arriver qu'il ne se forme qu'une ligne rouge très fine. Toute fine que soit cette ligne, on n'a

jamais de difficulté à la reconnaître entre le jaune clair du réactif d'un côté et le blanc pur de la porcelaine de l'autre côté; de sorte qu'on peut dire toujours sans en douter que la réaction est positive ou non. Avec le réactif de Günzburg aussi, on peut faire l'épreuve de ladite manière; mais jamais le résultat n'est si précis qu'avec le réactif transformé, surtout s'il s'agit d'une dilution très étendue d'acide chlorhydrique libre. La sensibilité de la réaction transformée est très grande, savoir : 0,016 p. 1000 (à peu près 1/60 000). La réaction peut encore être positive dans des cas où la solution d'acide chlorhydrique est tellement délayée que le papier tournesol du commerce ne donne plus de réaction.

Comme le réactif de Günzburg, le nouveau réactif peut se gâter; le réactif nouvellement préparé est le plus sensible. Quand on emploie l'alcool méthylique au lieu de l'alcool éthylique, la sensibilité est encore plus grande; mais la solution méthylalcoolique perd si vite son activité, qu'elle doit être préparée toujours extemporanément.

SCHRIJVER.

A. PUGLIESE. — **Sur la formation de l'acide chlorhydrique dans l'estomac.** (*Arch. de physiol.*, vol. III, fasc. IV.)

Pugliese a étudié la sécrétion chlorhydrique, en utilisant des chiens portant une fistule gastrique établie suivant le procédé de Pawlow. Le chien étant au jeûne complet, il a pu établir la composition du suc gastrique à mesure que l'inanition s'aggravait. Les résultats de ses expériences sont résumées dans le tableau suivant :

JOUR DE JEUNE	POIDS DU CHIEN	ACIDITÉ P. 100cmc DE SUC GASTRIQUE EN GR. DE HCl	Chlore en gr. p. 100cmc de suc gastrique	CHLORE DE L'URINE EN GRAMMES
1er	17.1	—	—	—
3e	15.7	0.18	0.452	0.12 (pour 100cmc d'urine)
6e	15.1	0.043	0.406	—
15e	13.6	0.042	0.412	traces
19e	12.8	réaction neutre	0.465	traces
27e	11.7	»	0.486	traces

Pendant la réalimentation, la formation de l'acide chlorhydrique est surtout favorisée par une nourriture contenant des albuminoïdes, par exemple du pain et du lait.

L'administration de chlorure de sodium, de sucre, de graisses, ne modifie pas d'une façon sensible le caractère du suc gastrique de l'inanition.

Voici les conclusions de ce travail :

Le chlore ne manque jamais dans le suc gastrique, la muqueuse gastrique le puise dans le sang. Ce sont les cellules glandulaires qui décomposent les chlorures, et quand elles sont incapables de le faire, le suc gastrique est riche en chlore et ne contient pas d'acide.

La condition indispensable à la décomposition des chlorures n'est pas la présence d'ions chlorés dans la cavité de l'estomac. Pour que les cellules glandulaires puissent former de l'acide chlorhydrique aux dépens des chlorures, elles ont besoin d'avoir à leur disposition une quantité suffisante d'albuminoïdes.

A. Riva.

II. — MALADIES DE L'ESTOMAC

H. Pater. — **Sur la syphilis de l'estomac.** (Thèse. Paris, 20 mars 1907. — Steinheil, éditeur.)

Les observations de syphilis gastrique sont à l'heure actuelle assez nombreuses. Pater en a réuni 122, qui sont loin d'être toutes également probantes.

L'auteur les a soumises à une critique sévère : « Doivent être considérés, dit-il, comme certainement syphilitiques, les cas où un contrôle anatomique a été exercé et où les lésions histologiques de la syphilis ont été constatées; comme très vraisemblablement syphilitiques, les cas où sous l'influence du traitement spécifique on a noté d'une façon durable la disparition d'une tumeur gastrique, la cessation d'une sténose ou encore la résurrection véritable d'un malade condamné comme cancéreux. » Cinquante-neuf fois, l'examen anatomique a pu être pratiqué; mais bien souvent l'examen fut incomplet ou très peu probant. Pater n'en retient que 28 cas, 16 de syphilis acquise et 12 de syphilis héréditaire. « Rien en effet n'autorise à proclamer syphilitiques des lésions diverses telles qu'épaississements localisés ou généralisés des parois stomacales, tuméfaction et rougeur de la muqueuse, petit pointillé hémorragique, etc., toutes constatations faites chez des syphilitiques, il est vrai, mais qui peuvent être rattachées à des causes multiples. »

Après avoir énuméré et rapidement apprécié les observations purement cliniques, Pater aborde l'étude anatomique, qu'il base sur ces 28 cas de syphilis gastrique macroscopiquement et microscopiquement constatée. Il en décrit cinq formes : la gastrite diffuse

inflammatoire, les néoformations gommeuses, les ulcères, les cicatrices, les sténoses.

La gastrite diffuse a été décrite par Chiari dans la syphilis héréditaire à laquelle elle appartiendrait en propre. « Ces lésions de gastrite diffuse, en l'absence de gomme ou de toute autre lésion syphilitique concomitante de l'estomac, ne diffèrent pas sensiblement des lésions de la gastrite chronique ordinaire, si ce n'est, ainsi qu'Hemmeter le fait remarquer, par la plus grande fréquence des petites cellules rondes, principalement dans la sous-muqueuse, et qui apparaissent comme de vraies gommes miliaires. »

Les néoformations gommeuses forment l'immense majorité des lésions de syphilis gastrique, car « il faut y joindre la plupart, sinon la totalité, des cas d'ulcère qui sont la conséquence de leur caséification et aussi les cicatrices qui en sont le mode de guérison ». Leur siège et leurs dimensions sont extrêmement variables. « Une coupe faite à leur niveau montre que leur saillie dans la cavité gastrique est produite surtout par l'épaississement de la sous-muqueuse. Le plus souvent la muqueuse est également épaissie, et quelquefois toutes les tuniques de l'estomac hypertrophiées et adhérentes entre elles forment une masse épaisse, dure et fibreuse, témoignant d'un envahissement total de leur tissu. » Parfois il existe des lésions très marquées de périgastrite (Hayem). Ces néoformations comprennent des nodules gommeux entourés d'un feutrage de tissu conjonctif hypertrophié. Les lésions vasculaires ne sont pas constantes ; mais le plus souvent on relève des lésions d'endartérite oblitérante. Les nodules d'infiltration ont très souvent pour centre un vaisseau sanguin.

Les ulcères syphilitiques naissent le plus souvent d'une gomme ulcérée. Macroscopiquement il n'est pas facile de les distinguer d'un ulcère simple. Hemmeter donnait de l'ulcère qui résulte de l'ouverture d'une gomme les deux caractéristiques suivantes : la perte de substance de la sous-muqueuse est plus grande que celle de la muqueuse : les bords ne sont donc pas taillés à pic, ils sont irréguliers et anguleux. Dans l'ulcère gommeux, existe un dépôt jaunâtre, visqueux, gélatineux avec gommes à l'entour. Pater « ne trouve guère réalisés tant de traits si distinctifs ». Il reconnaît cependant que les bords sont d'ordinaire irréguliers, épaissis et durs. Mais « la vraie caractéristique de l'ulcère syphilitique, c'est sa constitution histologique, c'est ce qui fait que ses parois sont taillées dans des néoformations, c'est qu'il est réellement creusé dans des tissus antérieurement malades, parsemés d'infiltrations gommeuses, de productions conjonctives, de lésions vasculaires qui président à sa genèse et à son développement. Épaississement des tuniques sous-muqueuse et muqueuse, à la fois par du tissu fibreux dense et des nodules ou traînées d'infiltration souvent nécrosés à leur centre ; présence si souvent notée de ce tissu granuleux autour des vaisseaux ; lésions à peu près constantes d'endartérite et d'endophlébite oblitérantes ; extension enfin de ce processus aux tuniques externes de l'estomac qui réagissent par

des adhérences parfois énormes avec les organes voisins : voilà les caractéristiques vraies de l'ulcere syphilitique de l'estomac ».

Les cicatrices accompagnent parfois des gommes en évolution, ce qui peut faire soupçonner leur véritable nature.

Des sténoses pyloriques, il y a peu à dire. Leur siege seul leur donne un intérêt particulier.

Pater « n'insiste pas sur les lésions vasculaires si importantes de la syphilis stomacale ». Il se contente de signaler que d'après Plexner et Césaris-Demel, les lésions d'endartérite oblitérante suffiraient à déterminer l'ulcère syphilitique, qui reconnaitrait ainsi deux variétés pathogéniques : ulcère d'origine gommeuse par nécrose, ulcère d'origine vasculaire.

Jusqu'à présent le spirochœte pallida n'a pas été recherché dans la syphilis de l'estomac. Pater a examiné vainement trois estomacs de syphilitiques héréditaires. Mais il signale un travail de Krienitz dans lequel l'auteur a pu observer divers spirochœtes, entre autres le spirochœte pallida de Schaudinn et Hoffmann dans le contenu stomacal d'un malade atteint de carcinome de la petite courbure. Pater se demande si cette constatation de l'agent pathogène de la syphilis dans le contenu stomacal n'autoriserait pas à penser à un cas méconnu de syphilis stomacale. « Peut-être, dit-il dans ses conclusions, serait-il possible dans certains cas de poser cliniquement le diagnostic de syphilis gastrique grâce à la constatation du spirochœte pallida dans le liquide des vomissements ou le contenu gastrique retiré par tubage. »

Nous avons donné de très larges extraits de cette thèse importante.

Toutes les observations indiscutables de syphilis gastrique y sont reproduites; un grand nombre d'autres sont analysées et indiquées. L'auteur s'est borné à la critique des observations et à l'étude anatomo-pathologique. Il n'a pas abordé le côté clinique, avec raison, semble-t-il; car à la lecture des observations on voit que la syphilis gastrique n'a aucun trait qui lui soit propre. Seule la résistance aux traitements ordinaires, le passé syphilitique du malade la font soupçonner; l'influence heureuse du traitement spécifique fait faire le diagnostic.

Dr H. Millon.

W. Calwell. — **A propos de l'apparition de l'ulcère gastrique chez l'homme et chez la femme.** (*British Medical Journal*, 5 janvier 1907.)

Parlant tout d'abord de l'ulcère de l'estomac chez la femme, l'auteur attire l'attention sur l'hémorragie gastrique soudaine et abondante qui frappe la jeune fille en pleine santé ou qui survient chez elle alors que les symptômes dyspeptiques étaient très légers. Il est

fort possible, suivant Calwell, que ce sang ne vienne que d'un suintement étendu de la muqueuse; mais parfois il s'agit certainement de l'ulcération d'un vaisseau. Dans un des cas qu'il a observés et qui se termina par la mort, l'auteur trouva un ulcère récent, de la largeur d'une pièce de cinquante centimes, et qui cependant faillit passer inaperçu, caché qu'il était dans les plis de la muqueuse.

Il est à supposer que des ulcères comme celui dont il est question naissent et se développent avec une grande rapidité, sans doute même en vingt-quatre heures.

Pour Calwell, ces cas ne sont pas rares, bien qu'ils se terminent rarement par la mort; mais par contre ils passent inaperçus, étant classés sous l'étiquette de dyspepsies anémiques ou de dyspepsies de la chlorose. En réalité, il doit s'agir alors de véritables ulcères, l'hémorragie toutefois survenant ou ne survenant pas, selon qu'ils siègent ou non sur un vaisseau. Dans la grande majorité des cas, aucune complication ne se produit, et la guérison s'obtient par le repos et la diète. Mais en comparant ce qui se passe chez les jeunes garçons de même âge qui présentent de la chlorose, on est frappé de voir le contraste. Les adolescents du sexe masculin sont chlorotiques, mais n'ont pas ou ont peu de symptômes dyspeptiques; ceux du sexe féminin, au contraire, en ont ou en ont eu.

Depuis cinq ans l'auteur a fait la statistique de l'âge auquel débutent les symptômes d'ulcères confirmés par l'hématémèse et ceux d'ulcères cliniquement diagnosticables en dehors de l'hématémèse. Son observation, basée sur 200 cas, lui a fait voir une augmentation énorme de l'ulcère gastrique chez la jeune fille. C'est ainsi que de 18 à 22 ans, il trouve 116 cas d'ulcère chez la jeune fille, 84 seulement chez le jeune garçon; or c'est l'âge où les jeunes filles sont souvent chlorotiques, et la cause en serait dans cette lésion anémiante. En effet, une fois passé l'âge de 25 ou 30 ans, la fréquence de l'ulcère gastrique est identique chez l'homme et chez la femme.

L'importance de ce fait d'observation est capitale pour le traitement. Pour Calwell, les cas de dyspepsie chez les jeunes filles doivent être traités comme on traite les ulcères, surtout si la chlorose s'associe aux accidents gastriques.

M.-E. Binet (de Vichy).

Brice Pathault. — **Contribution à l'étude de l'ulcère de Cruveilhier. — Son évolution chez les gens âgés.** (Thèse de Paris, 1907. — Jacques, éditeur.)

« L'ulcère de Cruveilhier peut se présenter chez les sujets âgés de deux façons différentes :

« A. Il s'agit tantôt d'un ulcère ayant débuté après la cinquantaine

sous l'influence de causes diverses, souvent difficiles à préciser. C'est le véritable ulcère tardif, on pourrait dire ulcère jeune chez les vieux.

« B. Dans d'autres cas, un ulcère resté latent ou non pendant une période plus ou moins longue, se révèle à l'âge mûr ou au début de la vieillesse. C'est souvent un ulcère calleux, ulcère ancien, en d'autres termes ulcère vieux chez les vieux. »

Telle est la première conclusion de la thèse de M. Pathault. Cette distinction nettement posée, et dont l'intérêt capital n'échappe pas à l'auteur, n'est malheureusement l'objet d'aucun développement dans le cours de la thèse. Nous aurions aimé connaître la fréquence relative de ces deux espèces si dissemblables. En lisant les très nombreuses observations (90) recueillies par l'auteur, il semble bien que la grande majorité des ulcères chez les gens âgés soient des ulcères chroniques ayant débuté dans la jeunesse, l'âge mûr ou aux environs de la cinquantaine et continuant leur évolution dans la vieillesse, avec des phases de latence plus ou moins longues, et des crises où les symptômes capitaux de l'ulcère se montrent avec évidence, isolément ou au complet. Cela nous prouve qu'il est bien difficile de distinguer un ulcère guéri d'un ulcère silencieux, et qu'un réveil de cette terrible affection est toujours à craindre.

L'ulcère jeune des sujets âgés, le véritable ulcère tardif, paraît plus rare. M. Pathault montre qu'il existe chez des sujets qui n'ont aucun passé gastrique. Les quelques observations où l'autopsie a été faite indiquent que cet ulcère ne diffère en rien anatomiquement de l'ulcère des jeunes. « Le pronostic ne semble pas plus grave que chez les sujets adultes; l'hématémèse mortelle et la perforation ne semblent pas plus fréquentes chez eux. »

Le second point sur lequel M. Pathault insiste, c'est sur la symptomatologie de l'ulcère chez les vieillards. « L'ulcère revêt souvent une symptomatologie fruste; les douleurs perdent leurs caractères classiques; la triade symptomatique n'est pas nette. » Cette constatation ne nous étonne nullement. Les ulcères à symptomatologie fruste sont fréquents à tous les âges de la vie, et il ne semble pas à la lecture des observations qu'il y ait une différence considérable à ce point de vue entre l'ulcère des adultes et celui des vieillards. Mais la note particulière que M. Pathault a bien mise en évidence, c'est l'accentuation des phénomènes généraux : « pâleur, dénutrition, amaigrissement rapide, anorexie et dégoût des aliments qui passent souvent au premier plan. » Il est donc extrêmement difficile de distinguer l'ulcus simplex du cancer lorsque les signes de l'affection gastrique, la douleur, les vomissements ou l'hématémèse apparaissent chez un homme âgé. L'absence complète de tout antécédent gastrique ne permettrait pas d'exclure l'ulcère, puisqu'il peut apparaître chez les vieillards; la présence d'une tumeur ne permettrait pas non plus d'affirmer le cancer, puisque la périgastrite accompagnant l'ulcère n'est pas rare à un âge avancé. La conclusion de Pathault est celle

de M. Mathieu : « Nous n'avons aucun signe pathognomonique de l'ulcère. »

L'évolution même ne permet pas de faire sûrement le diagnostic. L'ulcère, après une évolution plus ou moins longue, peut se cancériser. Cette transformation cancéreuse s'annonce précisément par ces phénomènes généraux — anorexie, amaigrissement rapide — que Pathault nous montre si fréquents dans l'ulcère simple des vieillards. Le chimisme ne tranche pas le diagnostic, l'ulcéro-cancer pouvant exister avec l'hyperchlorhydrie, certains ulcères simples chroniques s'accompagnant d'abaissement du chimisme. Le diagnostic clinique est donc toujours fort difficile, parfois véritablement impossible. « L'âge du sujet ne saurait servir de base à un diagnostic ferme. » M. Pathault a raison de le proclamer, en ajoutant d'ailleurs que c'est là une notion classique. Mais l'âge « rentre dans les généralités qui peuvent fournir certaines présomptions ». « En pratique, on ne pense plus guère à l'ulcère après cinquante ans. C'est une tendance fâcheuse qui peut entraîner à de grosses erreurs de diagnostic et contre laquelle il faut réagir. » Les observations recueillies par l'auteur montrent qu'une réserve prudente est souvent nécessaire. Mais l'observation clinique nous enseigne néanmoins qu'après cinquante-cinq ou soixante ans, si l'ulcère peut apparaître, c'est une exception, tandis que la fréquence du cancer est très grande. S'il faut parfois à cet âge réserver le diagnostic, il serait très imprudent de formuler un pronostic trop rassurant.

Dr H. Millon.

R. Banker (de Chicago). — **Traitement chirurgical de l'ulcère de l'estomac.** (*New-York Med. Journal*, 29 déc. 1906.)

L'auteur divise les cas d'ulcère de l'estomac en trois classes. La première renferme des cas qu'il appelle cas *médicaux* et qui s'observent chez les jeunes femmes anémiques. Ils ressortissent à la thérapeutique médicale et lui fournissent 80 p. 100 de succès. Il reste donc un cinquième des cas dans lesquels la médecine échoue et qui sont du ressort de la chirurgie. Le traitement chirurgical ne donne que 50 p. 100 de guérison, parce que les malades sont en général, au moment de l'opération, dans un état déplorable.

La seconde classe renferme des cas d'ulcère apparaissant à l'âge moyen ou plus tard et ayant été précédés d'une période plus ou moins longue d'hyperchlorhydrie. Par opposition aux premiers, ces cas sont dits *chirurgicaux*, non pas que le traitement médical doive y être rejeté d'emblée, mais parce que ce traitement ne donne que 25 p. 100 de guérison. Il doit donc être essayé, mais pas au delà d'une période de trente jours. Cette classe constitue le triomphe du traitement chirurgical, qui n'échoue que dans 5 p. 100 des cas.

Trois méthodes sont en présence. Ce sont, par ordre de gravité croissante : la pyloroplastie, la gastro-entérostomie (comprenant la gastro-duodénostomie et la gastro-jéjunostomie) et la pylorectomie. Les indications de la pyloroplastie et de la gastro-duodénostomie sont exceptionnelles, et pratiquement on a le choix entre la gastro-jejuno-stomie et la pylorectomie. C'est à la première que l'on donne la préférence, en Amérique surtout où elle est pratiquée dans 90 p. 100 des cas. Seule la question de la dégénérescence cancéreuse pourrait la faire tomber en défaveur, s'il venait à être démontré que malgré la mise au repos du segment d'estomac malade, l'ulcère et la cicatrice qu'il a laissée à sa suite restent susceptibles de dégénérescence néoplasique. Or, Bunker est d'avis que cette mise au repos n'influe en rien sur la possibilité de cette transformation, que tout ulcère ou toute cicatrice d'ulcère est pour ainsi dire un cancer en puissance, et par conséquent que l'opération de choix en pareil cas, et pourvu que l'état général du malade le permette, est la pylorectomie. Celle-ci présente de nombreux avantages : *a)* elle constitue une opération radicale ; la gastro-jéjunostomie, au contraire, n'est pas toujours suivie de succès, témoin les ulcères qui se forment au niveau de l'anastomose ; *b)* elle ne modifie pas les rapports anatomiques et n'établit pas une dérivation de la circulation gastro-intestinale ; *c)* elle met à l'abri d'une dégénérescence cancéreuse toujours possible.

D'ailleurs l'opération est facile, et comme procédé, l'auteur pratique celui de Billroth, première manière. Dans un cas où la tranche duodénale était sensiblement plus étroite que la tranche stomacale, il introduisit dans le bout du duodenum un dilatateur rectal et put obtenir un élargissement qui a égalisé les deux tranches.

La troisième classe renferme les cas dans lesquels le traitement chirurgical est dirigé non pas contre l'ulcère lui-même, mais contre une de ses complications : hémorragies, perforations, sténose. En cas d'hémorragie, il faut, dès que l'estomac est mis à nu, préciser le siège de l'ulcère, et faire à ce niveau une incision longitudinale. Sur chaque lèvre stomacale, on resèque une portion correspondant à la moitié de l'ulcère, puis on réunit par des points de suture transversaux [illegible] après résection de l'ulcère. Mais la [illegible] de ce dernier n'est pas toujours possible [illegible] l'ulcère siège le plus souvent sur la paroi postérieure du pylore. Voici alors la meilleure conduite à tenir : on incise longitudinalement la paroi antérieure du pylore et [illegible] la paroi postérieure [illegible] l'ulcère qui y siège. Le point qui saigne [illegible] au moyen d'une pince et attiré en même temps que tout l'ulcère [illegible] formant ainsi un petit [illegible] par des points transversaux, [illegible] une petite saillie [illegible] à partir [illegible] un peu [illegible] au niveau de l'ulcère et [illegible] des muqueuses [illegible]

La *perforation aiguë* est une indication extrêmement urgente de laparotomie, et sur ce point tout le monde est d'accord. Au delà de la quatrième heure, les chances de guérison deviennent précaires.

Enfin, pour ce qui est des *sténoses cicatricielles* du pylore, Banker préconise comme méthode de choix la pylorectomie et la suture directe des deux tranches de l'estomac et du duodénum.

KENDIRDJY.

Sténose du pylore par corrosion. (*Bulletin de la Société de chirurgie*, 1906.)

Les sténoses du pylore consécutives à l'ingestion de liquides corrosifs tels que l'acide chlorhydrique, l'acide chloracétique, etc., ne sont pas fréquentes, et les observations que l'on en rapporte méritent d'être notées. En voici cinq :

La première appartient à M. Robineau. Un enfant de seize ans avala par mégarde la moitié d'un verre d'acide chlorhydrique et ressentit aussitôt après une douleur atroce avec sensation de brûlure allant du sternum à l'épigastre, suivie de vomissements. Après huit jours de régime lacté, pendant lesquels il n'y eut pas d'hématémèse à proprement parler, le petit malade souffrit moins, mais il continua à vomir, et il maigrit rapidement. Examiné le 25 septembre, près de deux mois après son accident, il présentait une énorme dilatation de l'estomac. Tous les trois ou quatre jours il avait un vomissement total, rejetant deux ou trois litres de contenu stomacal. Il y avait donc une sténose pylorique à peu près complète. L'exploration de l'œsophage resta négative, et le malade fut opéré. La laparotomie montra un épaississement de la région prépylorique formant tumeur; l'ablation en eût été facile, mais M. Robineau préféra, et avec raison, faire une gastro-entérostomie postérieure. Les suites en furent simples, et malgré une convalescence un peu mouvementée, le malade guérit parfaitement.

M. Tuffier, rapporteur de l'observation de M. Robineau, n'a observé que deux cas semblables, qu'il a traités et guéris par la gastro-entérostomie. Trois points, suivant lui, méritent d'être pris en considération. 1° La *localisation pylorique* du rétrécissement, qui s'explique par la stagnation du liquide corrosif dans l'estomac. La lésion du pylore peut exister seule; plus souvent elle s'accompagne de lésions de la bouche, du pharynx ou de l'œsophage. Mais ces lésions guérissent la plupart du temps sans laisser de traces notables, puisque cliniquement et sur 30 observations, M. Quénu a relevé 23 sténoses pyloriques seules et 7 sténoses pyloriques coïncidant avec des rétrécissements de l'œsophage. D'autre part, en dehors du pylore, les parois de l'estomac peuvent présenter des lésions qui aboutissent à la formation de bandes cicatricielles s'opposant à la dilatation de

l'estomac. L'étendue, la gravité et l'inconstance de ces lésions sont en rapport avec l'état de vacuité ou de réplétion de l'estomac au moment de l'ingestion du liquide caustique. 2° La *durée d'évolution* de la sténose, qui se manifeste, en moyenne, six semaines après l'accident. Cette rapidité est la règle; il existe cependant des observations telles que celles de Dujardin-Beaumetz, d'Ortmann, de Tuffier, dans lesquelles les symptômes de retrécissement ne sont apparus que cinq, trois et huit ans après l'ingestion corrosive. Nous disons les symptômes, car il est plus que probable que la sténose s'établit beaucoup plus tôt, mais que pendant un certain temps la musculature de l'estomac lutte avec succès contre l'obstacle. Lorsque la sténose pylorique existe en même temps qu'une sténose de l'œsophage, c'est cette dernière qui a précédé l'autre. 3° Le *traitement* est exclusivement chirurgical. La *gastroplastie* est simple d'exécution, mais elle peut être insuffisante, et est suivie assez souvent de récidive. La *résection du pylore* serait, en principe, la méthode de choix; mais elle est plus longue et plus dangereuse que l'anastomose gastro-intestinale; de plus, elle s'adresse la plupart du temps à des malades en état d'inanition qui pourraient ne pas la supporter. C'est donc à la *gastro-entérostomie* que l'on donnera la préférence.

La quatrième observation appartient à M. Quénu. Il s'agit d'une femme de quarante-six ans, qui en février 1906 tenta de se suicider en avalant quarante centimètres cubes environ d'une solution assez concentrée d'acide chlorhydrique. L'ingestion fut suivie de douleurs atroces et de vomissements contenant des fausses membranes, et la déglutition, d'abord difficile, devint bientôt impossible. Au bout de dix jours les douleurs s'apaisèrent, mais la malade continua à vomir et maigrit rapidement. Le 7 avril, elle entra dans le service de M. Quénu, présentant tous les signes d'une sténose du pylore avec dilatation de l'estomac. On décida de faire une gastro-entérostomie; malheureusement, aussitôt que le ventre fut ouvert, la malade cessa de respirer et son cœur s'arrêta, et malgré la respiration artificielle et le massage direct du cœur après incision du diaphragme, elle ne put être ramenée à la vie. L'autopsie montra un rétrécissement très accusé du pylore n'admettant qu'un stylet métallique; le reste de l'estomac n'offrait que des lésions insignifiantes. La coupe des tissus était blanchâtre et d'aspect fibroïde; le microscope montra que la muqueuse avait disparu et était remplacée par du tissu fibreux ayant, en même temps, envahi les couches les plus internes de la couche musculaire. L'œsophage était à peu près normal. L'observation de M. Quénu confirme ce que l'on savait déjà de l'évolution habituellement rapide de cette variété de sténoses pyloriques.

La cinquième et dernière observation (*Ibid.*, p. 708) appartient à M. Albert Martin, de Rouen. Il s'agit d'une femme de vingt-cinq ans, qui le 20 décembre 1905 avala cinquante à soixante grammes d'acide chloracétique, et ressentit aussitôt après des douleurs violentes au niveau de l'épigastre. Il y eut des vomissements, entremêlés d'un

peu de sang. M. Martin la vit le 15 mars 1906 : elle avait considérablement maigri, la dysphagie était intense, et la malade ne se soutenait que grâce aux lavements alimentaires. On diagnostiqua un double rétrécissement de l'œsophage et du pylore. Le premier, siégeant un peu au-dessus du cardia, fut dilaté ; la dysphagie disparut, mettant en évidence les signes de sténose pylorique et la nécessité d'une gastro-entérostomie. Celle-ci fut pratiquée le 9 mai. Les parois antérieure et postérieure de l'estomac étaient à peu près normales, mais le pylore présentait une tumeur très dure, régulière, du volume d'une noix ; le duodénum était sain. La gastro-entérostomie postérieure fut suivie d'un résultat excellent.

Dans cette observation, l'intégrité de l'estomac, à l'exclusion du pylore, s'explique peut-être par ce fait que l'ingestion du liquide corrosif avait suivi de très près le petit déjeuner du matin, composé d'une tasse de chocolat, de pain et de lait. Le peu de dilatation de l'estomac trouve également son explication dans la coexistence du rétrécissement de l'œsophage qui, s'étant constitué très rapidement, avait empêché toute alimentation par la bouche.

KENDIRDJY.

Georges POUCHET. — **L'estomac biloculaire et son traitement chirurgical.** (Thèse de Lyon, décembre 1906.)

Ce travail inspiré par M. le professeur agrégé Patel est une véritable monographie de l'estomac biloculaire. Cette affection est due le plus souvent à un ulcère primitif de la petite courbure, auquel cas elle coexiste avec des adhérences péritonéales, souvent aussi avec un spasme du pylore. Plus rares sont les estomacs biloculaires congénitaux, ainsi que ceux qui reconnaissent pour cause un cancer ulcéré. Il ne faut attacher aucune importance dans la pathogénie aux constrictions extrinsèques (ceintures, corsets) ou aux contractions musculaires. En somme, comme le dit Bouveret, l'ulcère est la grande cause de la biloculation gastrique. Il agit soit par lui-même, soit par la périgastrite adhésive, produisant tractions, pulsions ou torsions.

L'histoire de la biloculation gastrique se divise le plus souvent en deux phases. Dans la première, on observe tous les symptômes de l'ulcère ; dans la seconde, le diagnostic sera plus délicat. L'inspection, la palpation pourront faire songer à une sténose pylorique d'origine cancéreuse. Le lavage de l'estomac donnant un liquide d'abord clair, puis trouble, pourra faire penser à la lésion en question. L'insufflation, avec son bruit de glouglou rythmé par la respiration, et surtout la gastrodiaphanie et la radioscopie permettront d'éviter toute cause d'erreur. Ajoutons qu'une cicatrice située près du cardia ou du pylore pourra être prise pour une sténose d'un de ces orifices.

Contre la sténose médiogastrique, le traitement médical est le plus souvent inefficace.

En revanche, le chirurgien aura le choix entre plusieurs modes d'intervention. Il pourra ou bien exciser simplement la cicatrice sténosante (gastroplastie de Bardleben), ou bien aboucher l'une à l'autre les deux poches stomacales (gastro-anastomose de Wœlfler), ou encore intervenir plus largement (*resectio ventriculi* de Mikulicz).

Pratiquées en plein tissu malade, ces interventions sont longues, dangereuses et exposent le malade aux récidives. Une gastro-entéro-anastomose postérieure suffit en général, pourvu qu'elle soit pratiquée sur la poche cardiaque. Point n'est besoin, comme le veut Clément de Fribourg, d'anastomoser les deux poches gastriques au duodénum.

Ajoutons que la gastro-entéro-anastomose appliquée à la biloculation gastrique met l'estomac au repos et permet la guérison de l'ulcère médiogastrique.

A. MOLLIÈRE.

Léon TORRION. — **Complications infectieuses des cancers gastriques, perforations et fistules.** (Thèse de Lyon, 1906.)

La perforation et la fistule semble compliquer moins souvent l'évolution du cancer que celle de l'ulcus. Il arrive cependant qu'à la suite d'un néoplasme, il se forme une communication soit avec le péritoine si le processus a été rapide, soit avec une poche cloisonnée si des adhérences ont eu le temps de se faire, soit enfin avec le côlon (fistule gastro-côlique). Dans le premier cas, la péritonite est rapidement mortelle; dans le second, la fistule aboutit à la peau, au diaphragme, puis au poumon, quelquefois même à la rate ou au foie; dans le troisième existe un canal très étroit entre l'estomac et l'intestin avec peu ou pas d'inflammation péritonéale.

Pour Dieulafoy, la perforation gastrique n'est pas due au cancer, mais à un ulcère transformé en néoplasme. Pour Tripier, au contraire, l'ulcération, et par conséquent la perforation sont d'emblée néoplasiques. Quoi qu'il en soit, l'infection périgastrique préexiste souvent à la fistule.

L'auteur n'insiste pas sur la péritonite généralisée ni sur les inflammations locales dont la plus fréquente est le phlegmon périombilical. Quant à la fistule gastro-côlique, les trois signes classiques : vomissements fécaloïdes, lienterie, similitude des vomissements et des selles, suffisent à la diagnostiquer. Il faut citer aussi la diarrhée qui suit immédiatement l'ingestion des aliments, la brusque disparition du clapotage gastrique, l'absorption soudaine du liquide introduit par le tube stomacal.

On évitera de nombreux déboires par l'intervention précoce dans le cancer de l'estomac. S'il s'agit de péritonite généralisée, il faut pratiquer une résection partielle, le malade n'eût-il qu'une chance sur cent de salut. Dans les cas de fistule gastro-cutanée, exciser la fistule, faire une résection, ou comme pis-aller une jéjunostomie. Cette dernière opération sera le plus souvent de mise dans les cas de fistule gastro-côlique. La côlostomie, l'exclusion intestinale seront des procédés palliatifs. Trop rares malheureusement seront les néoplasmes assez peu étendus pour permettre la seule opération vraiment curative, la résection double gastro-côlique.

A. MOLLIÈRE.

G.-S. GORDON. — **Hernie diaphragmatique de l'estomac.** (*Annals of Surgery*, t. I, p. 680.)

Les faits de hernie diaphragmatique de l'estomac sont assez rares pour qu'il nous ait paru utile de rapporter cette observation de Gordon (de Phœnix, Colombie anglaise).

Il s'agit d'un homme de trente et un ans, maréchal ferrant, qui, il y a six ans, avait reçu un coup de couteau dans le flanc gauche. Il s'en était fort bien tiré et sa santé était demeurée parfaite, lorsqu'il y a quatre ans, le malade, qui pesait 175 livres, se mit à souffrir dans l'hypocondre gauche. La douleur était continue, mais il y avait souvent des crises violentes s'accompagnant de sensation d'angoisse au niveau du creux épigastrique.

Le malade était calmé par les vomissements acides qui survenaient de cinq minutes à une heure après le repas. Il n'y eut jamais ni hématémèse franche ni aspect de marc de café.

L'examen montre un véritable squelette ambulant; le poids est tombé de 175 à 90 livres ; la peau est jaune et sèche. La radiographie pratiquée, après ingestion de sel de bismuth, décèle un estomac considérablement dilaté. Le malade ne peut guère s'alimenter : c'est à peine s'il peut garder de temps en temps un biscuit ou un morceau de lard. Mais les liquides sont immédiatement rejetés. Ce sont ces circonstances qui ont rendu impossible l'ingestion d'un repas d'épreuve.

A l'ouverture du ventre, on repéra facilement le duodénum, mais *il n'y avait pas d'estomac*. Celui-ci put être attiré hors du thorax à travers l'orifice œsophagien du diaphragme considérablement élargi et admettant trois doigts réunis. Il était énorme et déformé en sablier.

L'opération se termina par une gastro-entérostomie (anastomose du jéjunum à la poche cardiaque du sablier). La plaie, datant de six ans, ne semblait avoir joué aucun rôle dans la production de la hernie.

Le malade, dont la température était restée au-dessous de la normale, succomba le quatrième jour au moment où l'on se préparait à lui faire une jéjunostomie, car son estomac était absolument intolérant. L'*autopsie* montra que l'estomac était retourné en partie dans le thorax, où il siégeait librement dans la cavité pleurale vierge d'adhérences. Le diaphragme était abaissé, ce qui expliquait le niveau à peu près normal de l'estomac à la radiographie et l'absence de gêne fonctionnelle du côté du cœur et du poumon gauche. L'isthme du sablier devait correspondre à la jonction des deux segments sus et sous-diaphragmatiques du viscère.

Malgré l'assertion de Treves, qui dit que le diagnostic de la hernie diaphragmatique de l'estomac est facile, l'affection n'a pu être reconnue chez ce malade, qui avait été examiné par plusieurs cliniciens. L'auteur pense qu'en pareil cas, il vaut mieux commencer par faire une jéjunostomie. Ce n'est que plus tard, lorsque l'état général serait meilleur, que l'on songerait à réduire l'estomac et à le fixer à la paroi, avec ou sans gastro-entérostomie selon les cas. La fixation de la partie terminale de l'œsophage, rétrécie en pareille occurrence aux bords de l'orifice diaphragmatique, semble devoir présenter d'assez grandes difficultés.

KENDIRDJY.

B.-D. MOYNIHAN. — **Perforation subaiguë de l'estomac et du duodénum.** (*Annals of Surgery*, 1907, t. I, p. 223.)

M. Moynihan (de Leeds, Angleterre), dont on connaît la compétence en matière de chirurgie abdominale, nous donne les résultats de sa pratique personnelle dans 15 cas de perforation subaiguë consécutive à un ulcère simple de l'estomac ou du duodénum : 5 fois il est intervenu tout de suite après l'accident, et 10 fois plusieurs mois ou plusieurs années après.

Il s'agit toujours de la rupture soudaine d'un ulcère évoluant depuis un temps plus ou moins long selon le type *chronique*. Le mécanisme de la perforation est le même que pour la perforation aiguë; mais tandis que dans ce dernier cas, la solution de continuité est plus ou moins large et permet au contenu de l'estomac de se répandre d'emblée dans une cavité péritonéale libre et d'y provoquer une infection généralisée, lorsqu'il s'agit au contraire de perforation subaiguë, les liquides de l'estomac sont presque toujours endigués, et la réaction péritonéale plus ou moins circonscrite.

Cette *limitation des lésions* s'explique par quatre raisons :

1° La *vacuité de l'estomac*. Dans les perforations aiguës, l'estomac est souvent plein et la rupture se fait souvent après un repas. La perforation subaiguë se fait plutôt cinq ou six heures après l'ingestion des aliments, c'est-à-dire à un moment où le réservoir gas-

trique est vide ou à peu près. La rupture est alors provoquée par un mouvement ou une contraction violents. Le liquide stomacal étant peu abondant et sa septicité étant limitée, la réaction de défense tendant à limiter les lésions du côté du péritoine a généralement le temps de se faire.

2° L'obturation de l'orifice de perforation par un *bouchon épiploïque*. Moynihan a constaté cette disposition heureuse, et d'une façon très nette, dans un cas. La perforation était petite et siégeait au niveau du pylore. L'épiploon y plongeait comme un véritable bouchon, et l'estomac n'adhérait ni au foie ni à la paroi abdominale.

3° La présence de *néo-membranes*. En pareil cas, lorsqu'on ouvre le ventre, on trouve dans le péritoine un liquide clair ou à peine trouble; mais nulle part on ne trouve la trace d'un ulcère perforé. Sur un point de l'estomac, on voit une zone de fausses membranes plus ou moins épaisses et ayant un aspect chagriné. Si l'on détache ces fausses membranes, on découvre la perforation par où l'on peut voir s'échapper quelques bulles de gaz. Il est possible que ces adhérences se soient formées postérieurement à la rupture, qui se serait faite dans les conditions ci-dessus mentionnées : estomac plus ou moins vide, et contenu stomacal faiblement septique; mais il est possible aussi qu'avant toute perforation, le péritoine ait réagi à distance de l'ulcère, et ait accumulé dans la région cette barrière salutaire de néo-membranes.

4° Les *adhérences* de l'estomac au niveau de l'ulcère. Les adhérences se font principalement à la paroi abdominale, ce qui s'explique par le siège habituel de l'ulcère; puis viennent les adhérences avec la face inférieure du foie ou avec le pancréas. Moynihan n'a jamais rencontré d'adhérences avec d'autres viscères de l'abdomen. Les adhérences au niveau même de l'ulcère peuvent être digérées au fur et à mesure par le suc gastrique, de telle sorte qu'à un moment donné le fond de l'ulcère est formé directement par les muscles de la paroi, par le foie ou par le pancréas. En cas d'adhérence à la paroi, il se forme dans l'épaisseur de celle-ci une sorte de disque dur et douloureux à la pression, qui dans certaines circonstances a pu faire croire, non sans quelque apparence de raison, à une tumeur maligne.

Les *symptômes* de la perforation subaiguë sont les mêmes que ceux de la perforation aiguë, *à l'intensité près*. Le début est marqué par une douleur brusque et violente, rarement syncopale, survenant chez des sujets qui, depuis des mois ou des années, présentent des signes d'ulcère de l'estomac. Il n'est pas rare que dans les jours qui précèdent la grande crise, il y ait eu une exaspération des douleurs habituelles rendant impossible tout mouvement et tout effort. Ce début est tellement caractéristique, que si on l'observe chez des malades dont l'ulcère est déjà connu, il permet d'affirmer presque à coup sûr la perforation. En même temps que la douleur, surviennent des vomissements, très rarement du collapsus, et l'abdomen est sen-

sible sur toute son étendue. Il existe cependant au creux épigastrique une zone de 6 à 8 centimètres de diamètre, au niveau de laquelle la palpation est particulièrement douloureuse et révèle une grande rigidité de la paroi.

Contrairement à ce qui se passe dans la perforation aiguë, les symptômes, ici, s'amendent progressivement : le pouls ne s'accélère pas outre mesure et s'améliore ; les vomissements cessent ; la contracture de la paroi diminue ou même disparaît, sauf dans la région hyperesthésiée ; parfois, la palpation du ventre devenu souple y décèle une certaine quantité de liquide. Bref, l'amélioration est alors telle que le diagnostic de perforation pourrait ne pas être fait ; cela s'observe principalement si le malade est sous l'action de la morphine.

Comment évoluera cette perforation subaiguë abandonnée à elle-même ? Trois choses sont possibles : ou bien il se formera un *abcès périgastrique ;* ou bien le foyer, primitivement circonscrit, s'ouvrira secondairement dans la grande cavité péritonéale, déterminant une inflammation mortelle ; ou bien enfin des adhérences s'établiront entre l'estomac, d'une part, la paroi abdominale, le foie ou le pancréas, d'autre part, et le malade pourra vivre des années, porteur d'un ulcère chronique dont le fond sera formé par l'un de ces organes. Des trois éventualités, la troisième doit être la plus fréquente.

Au point de vue du *diagnostic*, la confusion peut se faire facilement entre la perforation d'un ulcère de la région pylorique et une *cholécystite :* même douleur brusque et violente avec ou sans coliques, même localisation des lésions laissant indemne le péritoine libre, et aboutissant à la formation d'un foyer de péritonite localisée, avec contracture de la paroi à son niveau. Il faut tenir grand compte du passé des malades, mais ce critérium n'est pas absolu. Dans un cas, Lund, de Boston (in *Boston méd. and Surg. Journal*, 1905, t. I, p. 516), crut qu'il s'agissait de la perforation d'un cancer du gros intestin. Par contre, dans un autre cas, Moynihan porta le diagnostic de perforation de la paroi posterieure de l'estomac, ayant abouti à la formation d'un abcès sous-phrenique, et l'opération montra qu'il s'agissait en réalité d'une pancreatite subaiguë avec abcès. Il n'en reste pas moins que dans la majorite des cas, un examen et un interrogatoire attentifs permettent d'arriver à un diagnostic exact.

Le *traitement* ne prête guère à discussion. Lorsque le malade est vu immédiatement ou quelques heures après la perforation, la *laparotomie* d'urgence s'impose. D'abord, parce qu'il n'est pas toujours possible de distinguer une perforation subaiguë d'une perforation aiguë, et parce que si la première peut guérir et guérit même spontanément assez souvent, la seconde tue à peu près fatalement lorsqu'on n'intervient pas. Ensuite, parce que même si la péritonite se [illegible] se [illegible], le malade n'est pas à l'abri d'accidents ultérieurs, tels que [illegible], abcès périgastrique, etc. Une fois le ventre ouvert, l'ulcère est mis à nu, et ses lèvres suturées et enfouies.

Tel n'est cependant pas l'avis de Lund, qui préfère ne pas toucher au foyer des néo-membranes protectrices, ce qui exposerait le péritoine à une infection toujours possible, et conseille de recourir d'emblée à la gastro-entérostomie postérieure transmésocôlique, qui constitue en même temps un excellent traitement pour l'ulcère lui-même. Moynihan admet à la rigueur cette conduite pour des ulcères siégeant sur le pylore ou sur la première portion du duodénum ; mais pour ceux qui siègent sur la face antérieure du corps de l'estomac, il est d'avis que la meilleure pratique consiste à libérer et à suturer la perte de substance, quitte à faire suivre la suture, selon les cas, d'une gastro-entérostomie.

Il n'en va pas de même lorsque le processus date de plusieurs années. Il serait irrationnel alors de détruire des adhérences solides, et il vaudrait mieux recourir d'emblée à l'anastomose gastro-intestinale, principalement si l'ulcère siège au pylore. Mais si l'ulcère siège sur le corps même de l'estomac, et que le foyer d'adhérences ne soit pas trop étendu, l'auteur préfère, ici aussi, pratiquer la libération et la fermeture de la perforation gastrique.

En dernier lieu, Moynihan donne un résumé de ses 15 observations, dont 4 ont trait à des estomacs en sablier avec un ulcère siégeant au niveau de la portion rétrécie qui adhérait à la paroi abdominale.

KENDIRDJY.

III. — MALADIES DE L'INTESTIN

LEVY et FORNET. — **Intoxication alimentaire et paratyphus.** (*Centralblatt für Bakteriologie*, 17 mai 1906. Bd. XLI, H. 2.)

ROLLY. — **Sur une épidémie d'empoisonnements avec des haricots verts (Bact. coli et bact. paratyph. B).** (*Munchener Medizinische Wochenschrift*, 11 sept. 1906, n° 37.)

SERGENT. — **Le rôle de l'infection dans les empoisonnements alimentaires d'origine carnée.** (*La Tribune médicale*, 3 novembre 1906, n° 42.)

Les notions acquises actuellement sur la bactériologie des intoxications d'origine alimentaire sont exposées au début du travail de Lévy et Fornet, et le résumé de cet exposé est un préambule nécessaire à l'analyse de la série de mémoires sus-indiqués.

Dans les intoxications alimentaires d'origine microbienne, il faut distinguer deux groupes de manifestations pathologiques. Dans un premier groupe, l'intoxication se manifeste par des symptômes nerveux d'origine centrale, par des troubles moteurs et sécrétoires ; ces cas reconnaissent comme agent pathogène un microbe anaérobie, le bacillus botulinus de Van Ermenghem, dont les toxines agissent sur le système nerveux central.

Dans un deuxième groupe de faits, les phénomènes morbides consistent avant tout en troubles digestifs, et c'est de lui seul que nous avons à nous occuper ici. Dans ce groupe, l'étiologie bactérienne n'est plus univoque, et l'on a assigné, suivant les épidémies, un rôle pathogène à des microbes différents : parfois au proteus ou au bactérium coli, mais surtout à toute une série de bacilles plus ou moins rapprochés du bacille d'Eberth. Les travaux de Durham, de de Nobele, de Trautmann, de Bouhoff, de von Drigalski, de Smidt, qui ont surtout étudié ces bacilles au point de vue de l'agglutination, ont permis de reconnaître deux groupes microbiens principaux : le bacille type du premier groupe est le bacillus enteritidis de Gärtner, et dans ce groupe on fait rentrer le bacille paratyphique A de Briou et Kayser. Le microbe type du deuxième groupe est le bacille Aertryck (épidémie d'Aertryk) ; il comprend en outre les bacilles des épidémies de Breslau, Posen, Düsseldorf, et le bacille paratyphique B de Drigalski et Jürgens.

Les épidémies d'intoxications relevant de ces microbes ont été le plus souvent, mais non constamment, des épidémies d'intoxication par la viande. Les auteurs qui ont étudié ces épidémies ont été frappés de ce fait que les accidents évoluent tantôt sous forme de gastro-entérites aiguës simples, tantôt sous forme de maladies fébriles ayant les allures de la fièvre typhoïde.

Lévy et Fornet rapportent une épidémie de maison où ces deux aspects cliniques, réunis par des formes intermédiaires, se manifestèrent clairement à la suite d'une intoxication où le bacille paratyphique B semble avoir joué le rôle capital : sept personnes furent prises brusquement pendant la nuit de vomissements, de diarrhée séreuse avec fièvre élevée, accélération du pouls ; six des personnes atteintes revinrent à la santé au bout de trois jours : parmi elles, trois avaient présenté de la tuméfaction de la rate, et une, des taches rosées abdominales. Chez la septième personne, la maladie prit les allures d'une fièvre typhoïde d'intensité moyenne, qui se prolongea pendant quatorze jours.

Le bacille paratyphique B fut isolé des selles de tous les malades, et leur sérum présenta envers le paratyphique B un pouvoir agglutinant variant entre 1/200 et 1/10000. La cause première de l'intoxication semble avoir été un entremets au gruau et à la vanille ; mais la preuve n'a pu en être faite.

Il est impossible de suivre en détail toutes les recherches bactériologiques accomplies par les auteurs pour identifier leur microbe ; il est seulement intéressant de noter que ce bacille paratyphique B était très virulent pour le cobaye et la souris, et que les premières générations du bacille isolé des selles n'étaient que faiblement agglutinées par un sérum spécifique ; elles ne devinrent normalement agglutinables qu'après une série de repiquages.

Lévy et Fornet se demandent, en terminant, pourquoi le même microbe détermine, suivant les individus, soit de la gastro-entérite

aiguë simple, soit des phénomènes typhoïdes. La quantité de bacilles ingérés joue évidemment un rôle : expérimentalement, on peut constater que la période d'incubation de la maladie provoquée est d'autant plus longue et que l'atteinte est d'autant moins grave, que la quantité de bacilles ingérés ou inoculés est moins considérable. Les auteurs attribuent aussi un rôle probable à la plus ou moins grande quantité de toxine sécrétée par les microbes dans les aliments qu'ils contaminent : ces toxines ingérées agiraient en favorisant la pullulation et l'action pathogène des bacilles. Ils appuient cette hypothèse sur l'expérience suivante. Ils filtrent une culture en bouillon de quarante-huit heures de leur bacille paratyphique B sur bougie Chamberland. Après s'être assurés de l'absence de germes dans le liquide filtré, ils en injectent six centimètres cubes dans le péritoine d'un cobaye de 300 grammes; cette injection est très bien supportée. Mais s'ils injectent, en même temps que deux centimètres cubes de liquide filtré, un deux centième de milligramme de culture de vingt-quatre heures du microbe, dose reconnue inoffensive, l'animal meurt en trente-six heures.

Chez l'homme, quand l'infection reste localisée à l'intestin, l'on a simplement des symptômes de gastro-entérite; si les microbes traversent la paroi intestinale et envahissent les voies lymphatiques, puis la circulation sanguine, alors se trouve réalisé un tableau clinique ressemblant à celui de la fièvre typhoïde.

Si les toxines microbiennes jouent en somme un rôle accessoire dans les faits cliniques rapportés par Lévy et Fornet, elles semblent, par contre, avoir joué le rôle principal dans une épidémie d'intoxication alimentaire rapportée par Rolly. Cette épidémie frappa deux cent cinquante employés d'une maison de commerce de Leipzig : ils furent pris, quatre heures au moins après un repas en commun, de douleurs abdominales, de frissons, de malaises, de nausées, de céphalalgie, de vertiges; beaucoup eurent de la diarrhée et des vomissements. Ces symptômes durèrent de deux à quatre jours et aboutirent dans tous les cas à la guérison. Tous les employés atteints avaient fait usage de haricots de conserve qui avaient été portés, avant d'être servis, dans l'eau à 80°, et n'avaient pas été soumis à l'ébullition. L'examen bactériologique des haricots démontra la présence d'un coli-bacille et d'un bacille paratyphique B. Le coli-bacille se montra extrêmement virulent : inoculé sous la peau d'un cobaye à la dose de un demi-centimètre cube, il déterminait la mort de l'animal en quarante-huit heures. Les cultures du bacille paratyphique B se montrèrent également virulentes en injections sous-cutanées pour le cobaye à la dose de deux centimètres cubes, pour la souris à la dose de un demi-centimètre cube. Après plusieurs passages par la souris, ce bacille devenait même si virulent, que la simple ingestion de culture par les souris suffisait à déterminer une septicémie mortelle.

C'est surtout à la présence du bacille paratyphique B que Rolly

attribue les phénomènes morbides observés chez les victimes de l'épidémie. Mais il pense que la cuisson a dû détruire la plupart des microbes, et que ces phénomènes morbides étaient dus plutôt à une intoxication par les poisons microbiens, poisons qui avaient résisté à la température de cuisson. Pour confirmer cette hypothèse, il a tué des cultures du bacille paratyphique isolé par un séjour au bain-marie à 100°. Après s'être assuré qu'aucun microbe ne restait vivant, il a vu que l'inoculation aux animaux des cultures tuées déterminait la mort dans les mêmes délais et provoquait les mêmes lésions anatomiques que les cultures vivantes. Seulement, il n'était plus possible de déceler des bacilles dans les organes. Rolly pense donc que les bacilles paratyphiques B peuvent déterminer chez l'homme de véritables septicémies évoluant comme une fièvre typhoïde, mais peuvent aussi, en agissant par leurs toxines, provoquer des phénomènes d'empoisonnement semblables à ceux qu'il a observés dans l'épidémie de Leipzig.

Sergent rapporte une petite épidémie d'intoxication alimentaire, observée à Paris, qui frappa une famille de sept personnes et qui se rapproche par certains détails de l'épidémie décrite par Lévy et Fornet. On put établir, d'une façon à peu près certaine, que l'aliment en cause était un pâté de galantine entouré de gelée. Sergent pense que la viande du pâté, insuffisamment cuite, contenait l'agent microbien infectant, et que celui-ci s'était développé particulièrement dans la gelée agissant comme milieu de culture. En effet, les sujets atteints le furent d'autant plus profondément et d'une façon d'autant plus précoce, qu'ils avaient ingéré une plus grande quantité de gelée.

Les phénomènes morbides furent les suivants : dans une première phase, vomissements, diarrhée cholériforme, tendance au collapsus et à la syncope avec abaissement de la température; dans une deuxième phase, cessation des phénomènes de collapsus et apparition de symptômes de gastro-entérite avec fièvre, dépression générale, céphalée, insomnie, splénomégalie. Chez le malade le plus atteint, la deuxième phase avec température entre 38°,5 et 39° se prolongea pendant sept jours. On voit donc qu'il y a eu ici, comme dans les cas de Lévy et Fornet, des phénomènes presque typhoïdes témoignant d'un état septicémique. Les recherches bactériologiques faites par Netter et Ribadeau-Dumas sur trois des malades de Sergent ont permis d'isoler des urines et des matières fécales un bacille qui semble être un bacille paratyphique B. Le sérum des malades (au douzième jour) agglutinait les différentes espèces microbiennes du groupe Aertryck; le sérum des malades agglutinait à 1/350 et 1/400 le bacille isolé.

Les études instituées à l'occasion de ces trois épidémies apportent des éléments nouveaux et intéressants à la connaissance des intoxications d'origine alimentaire.

A. Lemierre.

LIVRES NOUVEAUX

Th. Tuffier. — **Chirurgie de l'estomac.** (*Bibliothèque de chirurgie contemporaine.* Directeurs : A. Ricard, E. Rochard. — Paris, Oct. Doin, éditeur, 1907.)

Le livre de M. Tuffier sur la chirurgie de l'estomac est « l'expression des études modernes qui veulent très large l'anastomose de la médecine et de la chirurgie ». Ce livre a donc été écrit avec le même esprit qui dirige les *Archives des maladies de l'appareil digestif.* Ce livre de 500 pages, illustré de 130 figures, débute par deux chapitres indispensables : l'anatomie chirurgicale et la physiologie de l'estomac. Pour l'étude de la forme et de la direction du viscère, les nouvelles données radioscopiques sont largement utilisées, l'anatomie chirurgicale décrit les rapports et la structure de l'organe. La physiologie expose d'abord la sécrétion normale de l'estomac, puis la sécrétion pathologique dont la connaissance est aujourd'hui indispensable au chirurgien pour qui l'analyse du suc gastrique doit être d'emploi journalier.

La troisième partie concerne l'examen de l'estomac; elle expose les résultats fournis par l'inspection, la palpation, l'auscultation, comme aussi les méthodes nouvelles : la gastrodiaphanie, la radioscopie.

La pathologie de l'estomac est ainsi divisée : 1° troubles de la motilité ; 2° vices de position et vices de formation ; 3° traumatismes ; 4° infections ; 5° ulcère ; 6° cancer ; 7° tumeurs non cancéreuses ; 8° fistules.

Dans tous ces chapitres, dont quelques-uns, comme le volvulus de l'estomac, sont la mise au point de questions nouvelles, les documents les plus récents sont utilisés, ainsi que des observations personnelles nombreuses[1]. Le livre se termine par un chapitre de technique opératoire. Toutes les interventions sur l'estomac y sont décrites, et de nombreuses figures s'ajoutent à une description précise et claire pour la complète compréhension des actes opératoires.

Le livre de M. Tuffier est le premier ouvrage complet écrit en France sur l'estomac, et par un chirurgien. Bien des chapitres hier écrits par les seuls médecins sont complètement exposés dans ce

[1] Les chapitres d'anatomie pathologique sont, en particulier, étudiés de façon complète, aussi bien en ce qui concerne l'examen macroscopique que l'étude microscopique ; ces notions montrent assez combien important est le secours du microscope dans l'étude des altérations stomacales.

livre chirurgical, qui s'impose à l'étude de quiconque est aujourd'hui désireux d'apprendre les maladies de l'estomac et les ressources immenses que la chirurgie nous offre dans leur traitement.

P. DUVAL.

L. BOURGET, de Lausanne. — **Les maladies de l'estomac et leur traitement.** (Baillière, éditeur.)

Dans les vingt et une leçons qui forment l'ensemble de cet ouvrage, l'auteur passe rapidement en revue les maladies de l'estomac et leur traitement. Laissant de côté toute discussion théorique et recherche de laboratoire, l'auteur s'efforce de donner une œuvre essentiellement clinique et pratique. Simplifier les méthodes d'investigation, donner les éléments du diagnostic qui dictera la conduite thérapeutique, tel a été le but constamment visé par M. Bourget. Plus donc que par l'apport de connaissances nouvelles, cet ouvrage vaut par ce fait qu'il est le fruit de l'expérience clinique d'un homme dont la compétence en matière d'estomac n'est plus à démontrer.

L'ouvrage peut se diviser en trois parties. Dans la première partie l'auteur passe en revue les divers moyens d'exploration stomacale. Plus que le chimisme stomacal, c'est le transit stomacal qui intéresse M. Bourget. Les résultats les plus exacts ne nous seront pas donnés par le repas d'Ewald, que, contrairement à la plupart des auteurs, M. Bourget tend à rejeter comme ne donnant que des renseignements très limités. Pour lui, il est nécessaire de se rapprocher autant que possible des conditions physiologiques de la digestion.

A cet effet, voici la méthode qu'il préconise. A 8 heures on donne un premier repas composé de 200^{cc} de lait ou de thé au lait plus 100^{gr} de pain; on extrait le contenu deux heures après. A midi un deuxième repas composé de 200^{cc} de bouillon, 80^{gr} de viande et 100^{gr} de pain ou autre farineux; on l'extrait trois heures après. A 7 heures du soir troisième repas, composé de 200^{cc} de soupe ou de thé au lait, 200^{gr} de riz au lait et 100^{gr} de pain, six pruneaux cuits; on le retire le lendemain matin seulement. Le traitement de la dyspepsie doit se baser sur les résultats fournis par l'analyse des trois repas retirés. C'est elle qui indiquera la quantité d'alcalin qu'il faut donner au malade en cas d'hyperchlorhydrie. Il faut en introduire dans l'estomac une quantité suffisante pour ramener l'acidité du suc gastrique au taux normal de 0,25 à 0,30 p. 100 sans essayer d'obtenir la neutralisation complète; cette neutralisation, en effet, ne serait jamais que temporaire, car l'estomac, forçant en quelque sorte sa sécrétion, rétablit le degré d'acidité primitif. Il faut employer le bicarbonate chimiquement pur en solution aqueuse ne dépassant jamais 1 p. 100. On obtient ainsi des effets sédatifs sur le spasme du

pylore. L'auteur recommande beaucoup l'auto-lavage, facilement obtenu, si toutefois le pylore est perméable, en faisant étendre le malade à plat ventre sur un plan résistant et en lui ordonnant de faire successivement une dizaine d'inspirations profondes après lui avoir fait préalablement avaler un peu d'eau. Cette méthode aurait l'avantage de faire passer le liquide par les voies naturelles. On arriverait au même résultat chez les obèses par flexions alternatives de la cuisse sur le ventre, tout en fixant le diaphragme par la fermeture de la glotte.

Dans ce qu'on pourrait appeler la deuxième partie de l'ouvrage, l'auteur étudie la question des dyspepsies gastro-intestinales et des régimes. Les crises gastriques observées chez les enfants, comme les entérites muco-membraneuses, sont pour l'auteur le fruit de l'hérédité névropathique et le résultat d'une éducation trop agitée; les crises sont sans gravité et guériraient toujours, à condition toutefois que leur évolution naturelle ne fût pas troublée par une médication intempestive; le repos et la diète absolue sont ici de rigueur, et l'auteur s'élève avec force contre la diète hydrique, qui, bien loin de procurer à l'estomac le repos dont il a besoin, n'aurait d'autre résultat que de lui fournir de nouvelles occasions de se contracter.

Dans la troisième partie de l'ouvrage, l'auteur traite des maladies courantes de l'estomac. Nous ne nous arrêterons ici que pour dire quelques mots de l'ulcère de l'estomac.

La douleur de l'ulcère présenterait des signes particuliers : elle est d'autant plus vive que l'ulcération est placée plus près du pylore, soit en amont, soit en aval; elle pourrait être facilement différenciée des autres douleurs par le procédé suivant. On fait avaler au malade une solution tiède de bicarbonate de soude à 1 p. 100 par doses successives de 100 grammes. Entre chaque dose le malade doit se coucher sur le ventre pendant deux ou trois minutes. Si l'on est en présence d'une gastralgie due à un ulcère, la douleur se calme toujours, parfois instantanément après une première dose, parfois seulement après plusieurs doses successives. Dans le traitement de l'ulcère, l'auteur préconise l'emploi de la sonde, qu'il ne croit pas susceptible de provoquer une perforation, en raison de ce fait que son introduction dans l'estomac amène une contraction qui resserre les parois de l'organe. Quoi qu'il en soit, avec la sonde, introduite le matin à jeun, ou le soir trois heures au moins après le repas s'il n'y a pas urgence, immédiatement, dans le cas d'hémorragie, on vide l'estomac de son contenu dont on pourra étudier le chimisme, puis on introduit 100 grammes d'une solution de perchlorure de fer à 10 p. 100. On donne ensuite une série de repas composés surtout de riz au lait; entre deux, de l'eau alcalinisée à 1 p. 100 en quantité suffisante pour calmer la soif et supprimer la douleur, celle-ci étant l'indice de la réapparition de l'acidité du suc gastrique ; c'est pourquoi l'auteur rejette l'emploi de la morphine qui, en supprimant la douleur, enlève de ce fait un indicateur précieux.

Dans un dernier chapitre, Bourget dit un mot de l'influence de la digestion stomacale sur la fonction intestinale, l'une étant étroitement solidaire de l'autre, de telle sorte que l'intestin doit intéresser le thérapeute au même titre que l'estomac dans les maladies de cet organe.

Tel est, rapidement esquissé, le sujet de cet ouvrage.

Nous avons indiqué au passage les idées qui nous ont paru personnelles à l'auteur; mais, nous le répétons, ce n'est point tant par l'apport de choses nouvelles que par son bon sens clinique que ce livre présente de l'intérêt.

Dr OCTAVE MONOD (de Vichy).

J. GONGORA DE S. CARDENAL. — **Los calculos biliares y sus consecuencias** (Barcelona. Fidel Giro impresor, 1906).

Ce travail représente moins un exposé de vues originales qu'une mise au point des notions les plus récentes sur la lithiase biliaire, sa pathogénie, ses complications et son traitement médico-chirurgical; mais tout en s'appuyant sur une bibliographie considérable, l'auteur a su habilement condenser tous ces documents et composer un mémoire d'une lecture facile et des plus intéressantes.

J. C. R.

Le Gérant : OCTAVE DOIN.

32789. — Tours, impr. Mame.

GASTRITE CHRONIQUE

SIMPLE OU INFLAMMATOIRE

Par le Prof. S. TALMA (d'Utrecht).

Nos connaissances en pathologie gastrique me semblent assez étendues pour examiner la possibilité du diagnostic clinique des altérations anatomiques de la muqueuse stomacale.

En m'appuyant sur la comparaison de symptômes et des altérations anatomiques appréciées : 1° par le chirurgien au travers de la paroi stomacale, le péritoine ouvert; 2° dans les lambeaux de muqueuse excisés par le chirurgien au cours des opérations avec ouverture de l'estomac; 3° dans la paroi de l'estomac enlevée du cadavre, j'espère pouvoir, tant soit peu, contribuer à éclairer cette question.

Bien des caractères que l'on a acceptés comme des signes anatomiques du catarrhe gastrique aigu ou chronique, par exemple la sécrétion de mucus, la tuméfaction de la muqueuse, ou l'altération de l'hémoglobine dans les extravasations de la muqueuse, ont perdu toute valeur pathologique. Par des recherches récentes, connues de tout le monde médical, il est prouvé que dans la majorité des cas, ces altérations sont cadavériques.

Un des premiers, peut-être le premier, Versteeg (1°) a reconnu sur l'animal la signification des changements cadavériques de la muqueuse et leur dépendance : 1° de la teneur du contenu en acide chlorhydrique, tandis que la présence de quantités plus ou moins grandes de pepsine est assez indifférente; 2° de l'action des produits de sécrétion dans la muqueuse elle-même pour la digestion intramuqueuse.

En prenant le mot « catarrhe » dans le sens ordinaire, celui d'une inflammation d'une muqueuse avec sécrétion d'un produit liquide, mucus ou autre, je prétends que le catarrhe

gastrique est rare. Qu'après l'ingestion de substances irritantes diverses, la muqueuse gastrique sécrète ordinairement du mucus, souvent dans une grande quantité, c'est un fait connu. Mais la question est de savoir si la fréquence de sécrétion de quantités notables de mucus, sans excitation par des substances irritantes, est grande dans la gastrite chronique.

Je suis sûr qu'on ne trouve que rarement les preuves de sécrétion de mucus par la paroi stomacale. Dans la grande majorité des cas, le mucus, venant au jour par la sonde, est produit au-dessus de l'estomac par les muqueuses de l'œsophage, des bronches, de la cavité pharyngo-nasale, de la bouche. La forme des cellules enfermées et la poussière peuvent le démontrer. Souvent on ne s'en rend compte que par l'étude de la forme des cellules contenues dans le mucus dont le corps, à l'exception des noyaux, est souvent digéré dans l'estomac.

Quand une personne intelligente, se prêtant à l'expérience et accoutumée à l'introduction de la sonde, prévient chaque mouvement de déglutition, le repas ou le liquide d'épreuve (je préfère ici l'usage du liquide), revenant par la sonde après un séjour d'une heure ou plus dans l'estomac, ne contient presque jamais de mucus. L'estomac carcinomateux, au contraire, quand sa paroi est le siège de linite plastique, peut produire beaucoup de mucus.

L'examen microscopique d'un lambeau de la muqueuse malade, découpé pendant l'ouverture chirurgicale de l'estomac, montre de même, dans la grande majorité des cas, l'absence d'une quantité notable de mucus sur la surface.

On ne peut tenir compte, comme je l'ai fait, de la structure anatomique d'un lambeau de muqueuse que si les anomalies de la muqueuse stomacale en ilots ou en plaques sont rares.

L'étude de la muqueuse préparée avec des précautions les plus grandes par un histologiste, qui a appris à distinguer les changements vitaux et cadavériques, peut le montrer. Ordinairement les anomalies sont générales ou étendues à une partie plus ou moins grande. Presque toujours j'ai trouvé dans les cas examinés la partie malade continue, sans interruptions.

Les exceptions ne manquent pas entièrement. On trouve, par exemple, des parties plus ou moins blanchâtres, d'une

structure ressemblant parfaitement à celle de la peau : avec des cellules cylindriques ou prismatiques dans la profondeur, polyédriques et dentelées au-dessus, réduites à des lames plus ou moins minces dans la partie la plus superficielle. C'est une trouvaille apparemment sans aucune influence sur la fonction de la muqueuse totale.

Je mentionne encore les changements récents ou anciens, parfois de petite étendue, causés par l'ingestion d'agents corrosifs.

Enfin si la date de la lésion est assez reculée, on peut trouver des parties atrophiques à côté de parties relativement saines, comme Léo (2°) l'a vu. Aussi, selon l'opinion de cet auteur, il serait possible que dans ces cas, le lavage ramenât des lambeaux de muqueuse d'une structure normale, tandis que l'atrophie d'une grande partie de la muqueuse serait la cause de l'achylie observée. L'idée de Léo me paraît peu probable. J'ai vu un cas d'atrophie assez étendue avec conservation d'une partie normale, dans lequel la sécrétion d'acide chlorhydrique était normale. En effet, l'expérience nous enseigne que différentes anomalies anatomiques peuvent être combinées avec une grande perte de glandes stomacales, sans achylie. Le nombre des cellules glandulaires de l'estomac est si grand, qu'une partie d'entre elles peut entretenir dans le contenu une richesse normale d'acide et de ferments. Même dans plusieurs cas d'hyperchylie, l'examen montre la disparition de beaucoup de cellules glandulaires.

Hors ces faits exceptionnels, les lésions anatomiques chroniques sont circonscrites seulement quand elles se sont développées autour d'un foyer d'irritation, ulcère ancien ou néoplasme. Dans tous les autres cas, elles sont généralisées.

On sait cependant que des altérations graves de la muqueuse peuvent être générales, quand un néoplasme s'est développé dans une partie de l'organe. C'est l' « atrophie », nom d'ailleurs souvent peu correct, car une notable quantité de tubes persistent et, bien qu'anormaux, montrent presque toujours en plus ou moins grand nombre la transformation cylindrique ou muqueuse de Hayem. Cette atrophie est presque sans exception compliquée d'une forte inflammation interstitielle, avec développement de beaucoup de tissu adénoïde, riche en leucocytes, presque toujours aussi en amas.

Depuis la communication célèbre de Fenwick sur l'atrophie de la muqueuse stomacale chez une personne avec cancer du sein sans développement d'un néoplasme dans l'estomac lui-même, il est peu de cliniciens qui n'aient vu des cas semblables. Dans ma clinique s'est présenté un cas de carcinome de la vésicule biliaire, où à la laparotomie un lambeau de la muqueuse stomacale fut excisé et étudié. Boekelman (3°) y trouva les déviations connues de l'atrophie avec transformation cylindrique. Toute la muqueuse stomacale était modifiée de la même manière, et d'ailleurs complètement exempte de carcinome, comme le montra l'examen anatomique de l'organe enlevé du cadavre.

Il s'ensuit qu'une gastrite interstitielle développée avec les altérations connues des glandes loin d'un ulcère ancien, d'un néoplasme, ou dans un estomac exempt de ces foyers d'irritation et d'infection, est presque indubitablement généralisée. Or, quand un chirurgien d'expérience établit au travers de la paroi d'un estomac l'absence d'un ulcère chronique ou d'un néoplasme, une gastrite chronique dans une partie de l'estomac peut être considérée avec confiance comme générale.

Qu'on ne veuille pas croire que cette thèse soit établie *a priori* : comme je l'ai dit ci-dessus, je me suis convaincu de son exactitude par l'investigation d'un grand nombre d'estomacs. 1° J'ai examiné des lambeaux de parties différentes de la muqueuse d'un même estomac, par exemple de la partie pylorique et de la grande courbure près du fundus, excisés au cours d'opérations éloignées l'une de l'autre, chez la même personne (l'occasion en fut rare); 2° j'ai comparé des lambeaux enlevés pendant la vie avec la muqueuse entière, quand l'opération fut suivie de mort; 3° j'ai étudié différentes parties de la muqueuse, conservée après la mort le mieux possible.

Je puis donc affirmer la grande valeur de l'étude de lambeaux de la muqueuse, excisés pendant la laparotomie, pour le diagnostic des lésions anatomiques chroniques.

Dire que la gastrite chronique est généralisée est tout autre chose que de soutenir que les altérations de la muqueuse sont partout les mêmes. Des polypes, des adénomes, des villosités, des atrophies, des transformations muqueuses peuvent se présenter en divers lieux. Partout on trouve la gastrite chronique

interstitielle, dans le cours de laquelle les altérations nommées peuvent se développer.

Qu'il me soit permis de fixer l'attention encore une fois sur le fait qu'un chirurgien compétent ne peut presque pas ne pas apercevoir, au travers de la paroi de l'estomac, un carcinome ou un ulcère chronique, entourés presque sans exception de bourrelets durs et reposant ordinairement sur une base indurée.

Avant d'esquisser, en m'appuyant sur mes recherches anatomiques, les symptômes morbides rencontrés chez des hommes atteints de gastrite chronique, je veux mentionner encore quelques *particularités anatomiques.*

La distinction entre les lésions glandulaires et les lésions du tissu conjonctif de Hayem (4°) est analytique et schématique : en réalité, ces lésions ne se trouvent jamais isolées. Du reste, la plupart des anatomistes semblent à bon droit ne vouloir plus appliquer le nom « inflammatoire » aux changements des cellules glandulaires. On en distingue l'atrophie, les dégénérations diverses, l'hypertrophie, l'hyperplasie, etc.

D'ailleurs, l'étude des cellules glandulaires chez l'homme ne peut guère fournir de bons résultats : c'est pourquoi je m'abstiendrai d'en parler trop longtemps.

Ouvrir le cadavre assez tôt après la mort pour que les cellules glandulaires n'aient subi aucune perturbation de structure est impossible. Il est vrai que l'on peut s'opposer à la perte des formes générales des éléments anatomiques, sauf dans des cas de septicémie ou d'autres maladies infectieuses aiguës. Avec de grands lavages de la cavité gastrique, le plus tôt possible après la mort, à l'aide de plusieurs litres de liquide de Müller, et en laissant une grande quantité de ce liquide dans l'estomac, Hayem a obtenu des résultats bien connus. Knud Faber (5°) a préconisé les injections de formaline de 10 p. 100 par la paroi abdominale. Il semble plus aisé d'introduire ce liquide dans l'estomac par l'œsophage, au moyen d'une sonde : du moins selon l'opinion de l'interne de ma clinique, Dr Schalij, qui m'a tant aidé dans cette étude.

Mais il est impossible de mettre un lambeau de la muqueuse, même excisé à l'occasion d'une opération stomacale, en sûreté dans un liquide fixateur avant tout changement *post mortem.*

L'action imparfaite de nos moyens fixateurs est bien certaine. Elle se révèle par la comparaison de cellules des glandes lymphatiques ou de la moelle osseuse, raclées et fixées avec la plus grande vitesse par dessèchement sur une lame de verre, avec les mêmes cellules fixées par nos moyens chimiques; il est indubitable que dans ces dernières, les modifications des granules, par exemple, sont très importantes.

Du reste, on sait que les fixateurs chimiques usités peuvent engendrer dans une dissolution de colloïdes des formes ressemblant à celles qu'on considère dans les noyaux comme intimement liées aux phénomènes vitaux.

C'est pourquoi établir un rapport entre la sécrétion et l'état anatomique des glandes, me semble *a priori* à peu près impossible.

Il est connu (Knud Faber) que dans l'atrophie progressive de la muqueuse stomacale, l'achylie peut se présenter déjà longtemps avant la disparition des glandes. Pour ma part, et j'y insiste spécialement, dans plusieurs cas d'achlorhydrie ou d'hypochlorhydrie intense, j'ai trouvé un nombre de cellules de bordure normal.

D'un autre côté, dans un cas de carcinome du pylore, je vis la transformation cylindrique assez complète, c'est-à-dire très accentuée dans six parties différentes de la muqueuse que j'examinais, alors que nous avions trouvé la sécrétion assez normale.

Dans deux cas de carcinome pylorique, il y avait une achylie presque complète, et je trouvai dans la muqueuse l'appareil glandulaire en grande partie conservé.

Dans un de ces cas, je pus seulement étudier le lambeau excisé à l'occasion de la gastro-entérostomie; dans l'autre cas aussi, l'estomac total *post mortem*.

On sait que plusieurs mammifères ont leurs cellules de bordure en grande partie entourées d'une gaine mince de tissu fibrillaire : je l'ai observé chez le chien normal. Cela rend plus plausible que dans la gastrite chronique chez l'homme, on puisse trouver aussi beaucoup de cellules de bordure enserrées d'une gaine mince, de sorte que souvent elles semblent être exclues des tubes glandulaires.

Les cellules principales sont beaucoup plus fragiles : quand la gastrite interstitielle a atteint une assez grande hauteur, on

trouve parfois seulement des cellules de bordure au milieu du tissu fibrillaire.

Il est cependant regrettable que les seuls signes pour reconnaître les cellules de bordure soient l'affinité de leurs granules pour certains colorants et leur forme, caractères qui par principe ne sont pas dignes de confiance. On sait que beaucoup d'anatomistes ont nié qu'il y eût une différence essentielle entre les cellules de bordure et les cellules principales; en tout cas, il est certain que parfois la distinction est difficile.

L'infiltration de leucocytes affecte la disposition de nappes ou d'amas.

Les amas sont ce qu'on a nommé les nodules lymphatiques de la muqueuse. Il est pourtant certain qu'ils sont des produits d'inflammation, qu'ils sont des signes d'anomalie de la muqueuse, bien qu'ils soient présents dans la majorité des muqueuses des adultes.

Fait digne de remarque : dans environ la moitié de mes cas d'ulcère ancien de la partie pylorique avec hyperchlorhydrie du contenu de l'estomac, où fut faite la gastro-jéjunostomie, j'ai vu à quelque distance de l'ulcère la muqueuse exempte de tout signe d'inflammation chronique et aussi d'amas de cellules lymphoïdes.

Ces amas entourent souvent des tubes glandulaires, plus ou moins déviés de leur état normal. On observe les formes suivantes :

1° Des tubes assez bien conservés; souvent beaucoup de leurs cellules ont l'extérieur des cellules de bordure. Au dedans de ces tubes peuvent se présenter un plus ou moins grand nombre de cellules lymphoïdes ou de polynucléaires neutrophiles.

2° Le tissu fibrillaire, infiltré de cellules lymphoïdes, n'a pas épargné les tubes. Il a pénétré entre les cellules; il s'en est suivi une dissolution plus ou moins complète des glandes, dont on ne retrouve souvent qu'un nombre plus ou moins grand de cellules, parfois à côté d'autres restes indubitables de tubes.

3° Beaucoup de cellules glandulaires dont le protoplasme a conflué en de grandes cellules, ressemblant aux myéloplaxes.

4° Des masses grenues, dont les ombres de noyaux indiquent qu'elles proviennent de cellules.

5° Beaucoup de cellules assez intactes, de l'extérieur des cellules de bordure, enserrées par une gaine de tissu fibrillaire à noyaux allongés.

6° D'autres restes de cellules glandulaires.

Il semble digne de mention qu'à la périphérie, les éléments de ces amas sont souvent arrangés concentriquement, ce qui a peut-être contribué à l'opinion que ces amas seraient des nodules lymphatiques normaux.

L'évolution de ces amas est reconnaissable dans le voisinage des ulcères très anciens, où on peut voir ensemble toutes les conséquences anatomiques possibles de la gastrite chronique.

On y voit les tubes glandulaires englobés dans les amas et avec les différentes phases de dissolution décrites ci-dessus. Quand les derniers restes des tubes sont à peu près disparus, les cellules lymphoïdes disparaissent elles-mêmes, de sorte qu'il ne reste rien que du tissu fibrillaire, ordinairement assez lâche.

Bref, l'évolution et les formes successives de ces amas de cellules lymphoïdes, « tissu embryonnaire », dans la gastrite inflammatoire chronique, est un des exemples les plus évidents de la phagocytose. Sa tâche finie, le tissu lymphoïde disparaît lui-même.

Il semble que les cellules lymphoïdes infiltrées en nappes puissent avoir la même fonction que les cellules lymphoïdes en amas.

Même autour des alvéoles carcinomateux, par exemple dans la sous-muqueuse, ces amas peuvent avoir la même fonction de phagocytose. Il est indubitable que les nouveaux alvéoles, remplis d'épithélium, peuvent être encerclés de tissu adénoïde et présenter toutes les phases de dissolution qu'on connaît dans les tubes glandulaires en pareilles circonstances.

On voit parfois autour des ulcères anciens la formation de véritables adénomes (hypertrophie, hyperplasie et prolifération des tubes glandulaires, à cellules cylindriques grandes) souvent avec le développement de beaucoup de tissu fibrillaire plus ou moins riche en de cellules lymphoïdes, et s'étendant

maintes fois jusque dans la sous-muqueuse et même dans la musculaire. Ainsi se peuvent former des tumeurs de grandes dimensions, qui amènent le chirurgien, même après une étude histologique approfondie, à la confirmation du diagnostic du clinicien, qui d'après l'hypochylie avait cru à un carcinome; et pourtant le succès de l'opération peut être des plus favorables.

J'ai vu deux cas qui me semblent être importants à cet égard. Les détails prouvent que ce n'est pas seulement la structure d'une tumeur, fût-elle tout à fait semblable à celle qu'on regarde assez généralement comme caractéristique pour le carcinome, qui laisse déterminer sa malignité, c'est-à-dire son caractère; il faut accepter que la cause du développement du produit pathologique est prépondérante. Le développement de sarcome après des réinoculations de carcinome, longtemps poursuivies par Ehrlich dans ses célèbres recherches, pourrait avoir la même signification. En tout cas, le développement d'une tumeur de structure carcinomateuse autour d'un ulcère ancien, ne récidivant pas après l'enlèvement de l'ulcère et de son pourtour (la résection ayant été assez limitée), est incompatible avec les opinions généralement admises sur la valeur diagnostique de la structure des tumeurs.

Voici les faits :

Chez le n° 1, homme âgé de 66 ans, la gastropathie avait eu une durée de 8 mois. La cachexie était grande, l'insuffisance motrice forte, l'achylie complète. Le contenu de l'estomac était noir par beaucoup d'hématine. Le nombre des érythrocytes était à peu près normal, leur teneur en hémoglobine 75 p. 100, le nombre des leucocytes 3500, dont plus de 40 p. 100 étaient des lymphocytes.

Le professeur Narath trouva au cours de la laparotomie, suivie de résection de la partie pylorique, une grande tumeur dans la partie pylorique, qui avait été le motif important du diagnostic de carcinome. C'était un adénome, et à plusieurs places un carcinome cylindrique. Un ulcère ancien semblait être le point de départ initial. L'hypertrophie des tubes glandulaires, tous avec transformation cylindrique presque complète, était forte. La plupart de ces cellules cylindriques étaient caliciformes. Quelques cellules de bordure furent encore trouvées dans les tubes. On trouva des tubes glandulaires néoformés, à côté d'alvéoles remplis de cellules cylindriques, en très grand nombre dans la sous-muqueuse, dans la musculaire et dans la sous-séreuse. Bref, c'était un type d'épithéliome cylindrique, ayant évolué autour d'un ulcère ancien, à côté d'un adénome.

L'incision du chirurgien avait frappé la paroi stomacale, où l'épithélium montrait encore la métamorphose adénomateuse. Notre pronostic à tous fut des plus mauvais. Eh bien, trois ans et demi après l'opération, cet homme, de 70 ans à peu près, a une santé excellente et n'a jamais à se plaindre de son estomac.

Le n° 2, à l'âge de 48 ans, souffre de l'estomac pendant trois ans et demi. L'année dernière, le poids de son corps a diminué de vingt kilogrammes. L'insuffisance motrice et l'hypochylie sont fortes.

Il y a un adénome énorme dans la partie pylorique. Résection de la partie pylorique. La métamorphose adénomateuse des tubes glandulaires va loin au delà de l'incision du chirurgien (Prof. Narath).

Dans la tumeur elle-même, l'épaisseur de la muqueuse, tout à fait formée par les tubes hypertrophiés, atteint un centimètre ; celle de la sous-muqueuse est en général de plus d'un demi-centimètre. Dans la sous-muqueuse on trouve beaucoup d'espaces remplis de cellules cylindriques. Il y a donc un carcinome à côté d'un adénome, autour d'un ulcère ancien.

La santé reste excellente pendant plus de deux ans. Tandis que la fonction de l'estomac reste parfaite, il se développe une tumeur au-dessus du ligament de Poupart droit, vraisemblablement maligne. Le malade se soustrait alors à l'observation.

Ne pouvant pas communiquer les résultats d'un examen anatomique de la dernière tumeur, je me vois obligé de m'abstenir de toute considération sur la connexion de ces deux tumeurs.

Dans beaucoup de cas d'adénomes cependant, l'évolution est celle des tumeurs malignes.

La connaissance du développement des produits de prolifération nommés conduit à l'intelligence de la présence de papillomes sur la muqueuse plus ou moins complètement atrophiée. L'appareil glandulaire en général peut être disparu, l'épithélium de revêtement devenu plat, le reste de la muqueuse mince, tandis que çà ou là un papillome plus ou moins grand, à base plus ou moins large, s'élève sur ce qui fut jadis la tunique muqueuse. Les papilles peuvent avoir pour point de départ initial : 1° la *muscularis mucosæ* ou la *submucosa*, aux dépens desquelles elles bourgeonnent, poussant devant soi la muqueuse dont les tubes sont élargis et joignent entre les papilles la *muscularis mucosæ*. 2° la muqueuse elle-même.

Je me propose de discuter d'abord la conformité possible des symptômes de l'ulcère chronique, compliqué ou non de gastrite interstitielle générale, et de la gastrite chronique géné-

rale sans ulcération ancienne. Les moyens de distinction clinique de ces anomalies anatomiques seront discutés surtout à propos des observations de maladies que je rapporte. Quelques remarques sur le traitement de la gastrite chronique termineront cet article.

Symptômes de la gastrite chronique. — Ici il sera seulement question de cas d'une longue durée, presque tous montrant dans leurs cours des exacerbations et des rémissions. Les vicissitudes de la sensibilité et des douleurs sont surtout importantes. Des mois d'une hyperesthésie telle, qu'on ne fait avaler une quantité suffisante de nourriture qu'avec de grandes exhortations, peuvent alterner avec des périodes où les fonctions sont à peu près normales.

Souvent il se développe une hyperesthésie psychique, de sorte qu'il peut être difficile, même impossible, de déterminer la part de l'une et de l'autre dans la souffrance des malades.

La localisation des douleurs spontanées ou provoquées par l'ingestion d'une substance quelconque dans l'estomac enflammé est très dissemblable suivant les cas. Les douleurs peuvent se faire sentir dans l'estomac lui-même, parfois dans la région pylorique ou dans le corps de l'estomac ou même dans le fundus, selon la position du corps sur un des côtés, ou dans la position assise. Très souvent cependant la localisation semble être sans raison. L'irradiation à droite ou à gauche ou dans le dos, ou dans les autres parties du corps, est de même ordinairement inexplicable.

Dans la gastrite chronique, les vomissements peuvent être fréquents. L'hématémèse est assez rare, mais elle peut survenir indubitablement, même à plusieurs reprises, avec des intervalles plus ou moins grands, sans qu'au cours de la laparotomie chirurgicale, ou après la mort, un ulcère ancien soit apercevable.

Fréquemment l'hématémèse est accompagnée de crampes de l'estomac, et on ne saurait nier que les crampes peuvent rompre les vaisseaux sous-muqueux. Cependant la cause anatomique de l'hémorragie dans la gastrite chronique est cachée ; on peut soupçonner que la description de « l'exulcération simple » de Dieulafoy (7°) est applicable à ces lésions.

La vulnérabilité de la muqueuse stomacale, chroniquement enflammée ou autrement souffrante, est souvent grande, de sorte que le lavage de l'estomac doit être suspendu pour la perte de sang. D'ailleurs j'insiste toujours pour que le lavage soit effectué avec la plus grande prudence, afin que l'enlèvement de lambeaux de la muqueuse par la sonde en soit évité.

Parfois on peut constater l'existence d'hyperchylie, avec ses signes connus, tels que le pyrosis. Souvent il y a hypochylie, jusqu'à achylie complète, maintes fois combinée à la perte de beaucoup de tubes glandulaires.

L'expérience, c'est-à-dire la comparaison des symptômes avec les résultats de l'examen histologique de la muqueuse, m'a enseigné que la différence de la teneur en acide hydrochlorique et en pepsine, ou en présure, l'un étant encore au-dessus de la normale ou à peu près normal, tandis que l'autre est diminué, est un signe sûr d'une lésion organique progressive..

Une anomalie de la motricité de l'estomac pourrait élever ou diminuer à la fois la teneur en acide hydrochlorique et en ferments du contenu et ainsi faire diagnostiquer à tort une anomalie de la sécrétion. C'est pourquoi une augmentation de la quantité de pepsine dans le contenu de l'estomac, à côté d'une diminution de l'acide hydrochlorique ou d'un manque d'action caillante sur le lait est d'une grande valeur diagnostique : ce syndrome démontre une destruction considérable progressive de beaucoup de cellules glandulaires.

Ci-dessous on pourra par exemple lire l'observation de *I.*, chez qui en juillet 1904 la sécrétion de pepsine fut trouvée à peu près normale et la quantité de l'acide chlorhydrique réduite à la moitié de l'ordinaire, tandis qu'en février 1905, l'achylie fut absolue et la muqueuse montra une perte presque absolue des tubes glandulaires.

La distinction de la gastrite chronique sans ulcération de l'ulcère ancien, avec ou sans gastrite générale, est en beaucoup de cas impossible.

Quand, pendant des années, se sont montrés ensemble des douleurs, des symptômes variés d'hyperesthésie, localisés peut être dans la partie pylorique, une induration de la paroi

de cette même partie, de l'hyperchylie, ou du moins une hyperchlorhydrie du contenu de l'estomac, des hématémèses, on ne saurait exclure l'ulcère.

Eh bien, dans beaucoup de cas pareils, l'investigation prouve la présence d'une gastrite sans ulcère.

Dans le cas suivant par exemple, un ulcère ancien fut diagnostiqué, tandis qu'il existait seulement une gastrite.

A., 64 ans, souffre de l'estomac avec de longues intermissions, depuis huit à neuf ans. La gastralgie forte irradiait à gauche vers le dos. Le pyrosis était rare. Dans le mois de juillet dernier la dyspepsie, avec ses douleurs et ses régurgitations, commença de nouveau. Bientôt se montrent de fortes hématémèses, combinées avec méléna, suivies d'une anémie rapidement empirante. Il y avait une achylie presque complète. Quatre jours avant la mort le sang contient par millimètre cube vingt mille leucocytes, dont 88,7 p. 100 sont des polynucléaires. Les déviations des érythrocytes sont celles qu'on observe après les grandes hémorragies.

Ouverture du cadavre (Prof. Spronck). Hormis une anémie extrême, aucune altération anatomique importante n'est trouvée. L'estomac contient une masse de sang énorme, en partie coagulée. Dans la paroi stomacale on ne put trouver ni une solution de continuité, ni une cicatrice, ni une tumeur. La gastrite chronique a atteint une grande intensité. L'estomac a été le seul siège de l'hémorragie.

La gastrite générale, avec ses symptômes, peut compliquer l'ulcère ancien. Sur ce point mon expérience n'est pas conforme à celle de Hayem (l. c. 4°, p. 423). J'ai vu souvent à la fois une gastrite chronique généralisée et un ulcère ancien dans le même estomac, comme l'a dit Hayem. Mais j'ai vu fréquemment autour d'un ulcère ancien, parfois jusqu'à une distance de 10 à 15 centimètres, ordinairement cependant plus petite, des lésions de gastrite, tandis que le reste de la muqueuse en était exempt. Mon opinion de la relation entre l'ulcère ancien et la gastrite est donc la suivante.

Indubitablement la gastrite chronique peut être compliquée d'un ulcère ancien, soit que ces deux effets proviennent d'une même cause, ou que la gastrite soit une des causes de l'ulcère développé sur une exulcération aiguë, laquelle, se manifestant par une hémorragie, se montre fréquemment au cours de la gastrite chronique. Mais l'ulcère ancien peut être indépendant de la gastrite chronique générale.

Quand le clinicien trouve la partie pylorique indurée, il incline à juste raison tout de suite vers le diagnostic d'un ulcère ancien ou d'une tumeur; mais qu'il n'oublie pas que cela pourrait être l'effet d'un spasme du pylore, s'observant assez souvent dans la gastrite chronique sans ulcère, grâce à l'irritabilité de la muqueuse [1].

Dans les cas d'existence d'une gastrite chronique sans ulcère, ou d'un ulcère ancien avec ou sans dégénération carcinomateuse, on peut rencontrer l'hyperchylie et aussi l'hypochylie, souvent avec des variations considérables des quantités des différents ferments, jusqu'à l'achylie complète. Mais tandis qu'une telle diminution de la sécrétion s'observe rarement dans un estomac avec un ulcère ancien, elle se présente assez souvent au cours d'une gastrite ancienne; une présomption plus ou moins plausible de l'existence d'une gastrite peut donc résulter de l'observation du développement, d'une hypochylie.

Mais, en fait, reconnaître si la gastrite chronique est compliquée ou non d'un ulcère chronique est pour le clinicien un diagnostic presque impossible. Durant la vie, dans la grande majorité des cas, la laparotomie seule peut indiquer la lésion réelle.

Voici, en résumé, quelques particularités que j'ai observées :

Gastrite inflammatoire de huit ans au moins, sans ulcère ancien. Hématémèses répétées. Guérison par la gastro-jéjunostomie.

B., fille de 44 ans.

Avril 1900. La malade souffre pendant plusieurs années, tous les deux, trois ou quatre mois, d'attaques de douleurs d'estomac, durant plusieurs jours. Il y a environ trois mois, elle a vomi du sang pendant deux à trois jours. Pas d'insuffisance motrice.

La sécrétion de la muqueuse est un peu au-dessous de l'ordinaire.

Août 1903 et janvier 1904. Hématémèses et méléna.

Avril 1905. La malade est assez grasse. Le foie et la rate sont palpables. Pas d'insuffisance motrice. Légère hyperchylie. Le régime lacté est le seul supporté, mais ne prévient pas les douleurs d'estomac violentes.

[1] Une des conséquences les plus intéressantes du spasme de la partie pylorique, en premier lieu pour le diagnostic et encore pour le pronostic, est la dilatation de l'estomac à droite, jusqu'à la ligne mamillaire, ou 1 à 3 cm. au delà. Je ne connais pas d'autre cause de cette dilatation que le spasme de la partie pylorique, y compris le pylore lui-même, de sorte que l'on peut en conclure que le spasme a existé, ce qui signifie qu'une hémorragie stomacale reste à craindre quand le spasme se présente de nouveau.

14 avril 1905. Laparotomie (Prof. Narath). Rien d'anormal n'est palpable au travers de l'estomac. Gastro-jéjunostomie. Dans le lambeau de muqueuse excisé, on trouve une inflammation chronique importante.

13 février 1907. L'estomac fonctionne bien.

Gastrite inflammatoire ancienne avec insuffisance motrice intermittente et des symptômes de perte de beaucoup de glandes stomacales, confirmée par l'examen histologique de la muqueuse.

C., homme, à l'âge de 58 ans, souffrait depuis environ dix ans de pyrosis avec des régurgitations aigres, de spasmes de l'estomac avec flux de salive, rarement de vomissements après les repas, de douleurs au côté droit, de temps en temps irradiant vers l'épaule droite.

Les plaintes étaient fort intermittentes : parfois un an s'écoulait sans douleur et le malade se croyait tout à fait guéri. Depuis deux mois les souffrances sont grandes.

Parfois les renvois auraient eu une odeur très désagréable, rappelant celle d'œuf pourri. Les matières vomies avaient eu fréquemment une couleur noire.

L'insuffisance motrice varie, vraisemblablement par des spasmes intermittents du sphincter du pylore : un matin à jeun le contenu de l'estomac est presque nul, un autre jour on trouve un litre et demi, d'une acidité de 2,4 p. 1000, une teneur en acide chlorhydrique libre de 1,5 p. 100, des sarcines, des cellules de levure, des fils de mycélium. Le pylore est assez perméable pour que l'alimentation soit assurée, comme le montre la composition de l'urine.

La chlorhydrie du contenu varie. Tandis que, une heure après l'ingestion de bouillon d'essai neutre, l'acidité chez l'homme sain est d'environ 1 p. 1000, on la trouve ici à différents jours oscillant entre 0,6 et 1,5 p. 1000, tandis que la quantité de pepsine est énorme, d'environ 1200 unités (chez l'homme normal de 70 à 140). La différence de la sécrétion d'acide chlorhydrique toujours petite, en comparaison de la sécrétion énorme de pepsine, prouve que l'appareil glandulaire est fortement atteint. Le diagnostic est hésitant entre ulcère ancien et gastrite inflammatoire chronique.

30 novembre. Laparotomie (Prof. Narath). Au travers de la paroi de l'estomac, aucune anomalie n'est trouvée par la palpation. L'inflammation chronique dans le lambeau de muqueuse excisé a atteint une grande hauteur : elle a englobé et dissocié et détruit beaucoup de tubes glandulaires.

Gastrite inflammatoire chronique, après une infection aiguë de l'estomac, d'une durée de onze mois. Douleurs et hyperesthésie de la région pylorique.

D., jeune homme, âgé de 26 ans.

Janvier 1905. Attaque de diarrhée forte.

Février 1905. De nouveau une diarrhée intense et des vomissements. Depuis la diarrhée s'est répétée, souvent et sans cause connue.

4 avril 1905. Le malade se présente dans la clinique médicale. L'alimentation provoque des douleurs rétro-sternales. Il y a une légère hyperchylie.

Insufflation d'air : une pression même basse de l'air donne une sensation pénible dans la partie antérieure du sixième espace intercostal droit (cette hyperesthésie et une douleur spontanée furent localisées ici presque en permanence jusqu'à la laparotomie, sans que le chirurgien (Prof. Narath) en pût trouver une cause anatomique).

Pas d'insuffisance motrice.

19 décembre 1905. Laparotomie. Au travers de la paroi de l'estomac, Narath ne trouve rien de remarquable.

Dans le lambeau excisé se trouve une inflammation chronique forte, avec une perte considérable de tubes glandulaires.

Gastrite inflammatoire d'une durée de plusieurs années avec une perte importante de tubes glandulaires; douleurs, hématémèse, crampes de la portion pylorique, hyperesthésie de l'estomac, sécrétion diminuée : pas de lésions de l'appareil glandulaire.

E., forgeron de 21 ans.

Dans les années passées le malade a beaucoup souffert de pyrosis.

Avril 1905. Hématémèse; quatre semaines après des douleurs traversèrent le côté gauche du dos et irradièrent vers l'omoplate gauche. Les vomissements étaient rares.

Septembre 1905. Augmentation de la fréquence des vomissements, spécialement après les repas, bien que dans les derniers temps seulement des aliments légers aient été ingérés.

Mars 1906. Dilatation de l'estomac. Endurcissement de la partie pylorique et de la petite courbure par insufflation d'air. Le foie ne semble pas être anormal.

Jamais on ne trouve d'insuffisance motrice. En versant environ un litre et demi d'eau tiède dans l'estomac, on éveille tantôt une douleur assez forte, tantôt pas de sensation désagréable; l'hyperesthésie pour les aliments est également très variable.

On trouve quatre fois plus de pepsine que d'ordinaire et une quantité normale d'acide chlorhydrique.

17 avril. Léger méléna.

18 avril. Laparotomie (Prof. Lameris). Il y a quelques légères adhérences pathologiques de la petite courbure. Aucune anomalie n'est sentie par la palpation dans la paroi de l'estomac. L'endurcissement senti doit donc avoir eu pour cause un spasme de la tunique musculaire. L'existence d'un ulcère ancien peut être niée.

Aucune anomalie de l'appareil biliaire.

Dans le lambeau de muqueuse excisé on voit une inflammation intense chronique avec une perte importante de tubes glandulaires et élongation des entonnoirs.

Gastrite inflammatoire chronique avec perte de beaucoup de tubes glandulaires et grande vulnérabilité de la muqueuse après une infection aiguë de l'estomac.

F., domestique.

Juin 1904. Infection aiguë : après ingestion d'un verre de lait, des vomissements et de l'hyperesthésie de l'estomac, qui ne cèdent pas. Souvent il y a une insuffisance motrice assez forte. Pendant deux ans les troubles restent les mêmes. La vie est entretenue par des aliments liquides.

Mai 1905. La sécrétion d'acide chlorhydrique est un peu au-dessous de l'ordinaire, celle de pepsine est considérablement élevée (lésion franche de l'appareil glandulaire).

Une fois, après le lavage, s'écoulent 50 centimètres cubes de sang rouge par la sonde. La partie pylorique, dilatée jusqu'à la ligne mamillaire droite, est parfois perceptible à la palpation.

19 juillet 1906. Laparotomie (Prof. Narath). Le sphincter pylorique est peut-être un peu induré, aucune autre déviation n'est sentie dans la paroi de l'estomac. L'endurcissement de la partie pylorique, palpé dans la clinique, doit donc avoir été un symptôme de spasme.

Gastro-jéjunostomie. L'examen histologique de la muqueuse révèle les conséquences d'une inflammation chronique intense avec destruction de beaucoup de tubes.

Peu à peu la fonction de l'estomac se rétablit : six mois après l'opération, elle ne laisse rien à désirer.

Gastrite inflammatoire chronique. Anomalie de la sécrétion et dissociation de beaucoup de tubes.

G., fille chlorotique de 20 ans.

Février 1905. Amputation de l'appendice pour des douleurs, qui persistent après l'opération. Pyrosis.

Novembre 1905 à février 1906. Les douleurs et le pyrosis s'atténuent par un régime lacté, mais reviennent souvent avec une assez grande intensité. Il y a une légère hyperchlorhydrie sans augmentation de la quantité de pepsine sécrétée.

Juillet 1906. Laparotomie (Prof. Narath). Aucune ulcération ne peut être palpée au travers de la paroi stomacale. Gastro-jéjunostomie.

L'étude microscopique du lambeau révèle l'existence d'une inflammation chronique avec dissolution de tubes, toutes deux d'une intensité considérable.

Gastrite inflammatoire chronique et destruction intense de tubes glandulaires. Douleurs, vomissements. Sécrétion à peu près normale. Gastro-jéjunostomie sans amélioration.

H., fille de 31 ans.

Il y a environ neuf ans que la malade souffre de vomissements fré-

quents. Les deux années dernières, l'ingestion d'aliments même légers précédait ordinairement la douleur; celle-ci était fréquemment suivie de vomissements. La douleur irradiait à gauche, souvent vers l'épaule, quelquefois dans le bras.

Janvier 1902. La sécrétion semble être à peu près normale; pas d'insuffisance motrice.

Les vertèbres dorsales inférieures et lombaires supérieures, comme les parties adjacentes à gauche, jusqu'à la ligne axillaire antérieure, sont hyperesthésiques à la pression.

Laparotomie (Prof. Narath). Rien d'anormal n'est senti par palpation dans la paroi assez mince de l'estomac.

Dans le lambeau excisé, la gastrite inflammatoire et la disparition des tubes ont atteint une grande hauteur. La lumière des tubes restés est large. Les entonnoirs sont allongés et en partie remplis de leucocytes, entourés d'une matière granuleuse.

Janvier 1907. Une amélioration notable n'est pas observée.

Gastrite inflammatoire chronique avec destruction rapide des glandes. Hémorragies, douleurs, vomissements. Gastro-jéjunostomie. Pas d'amélioration.

I., 32 ans, mariée sans enfants, femme très intelligente et d'une grande susceptibilité nerveuse, souffrant déjà depuis cinq années de crampes de l'estomac, de mal au dos, de sialorrhée, se montrant ensemble ou séparément. Peu à peu l'intensité de ces symptômes s'est augmentée; des vomissements survenaient ordinairement une à deux heures après les repas, malgré une diète la plus soignée. Les matières rendues n'étaient pas aigres. Les pieds étaient presque toujours froids. La faiblesse devint grande.

Parfois, pendant des semaines, la malade ne se plaignait pas.

Juillet 1904. Pas d'insuffisance motrice. La teneur du contenu de l'estomac en acide chlorhydrique étant réduite à la moitié de l'ordinaire, celle de pepsine est à peu près normale. L'usage de la sonde doit être suspendu par suite des hémorragies plus ou moins grandes qu'il provoque souvent. Les douleurs persistent.

Encore une fois les douleurs disparaissent pour un mois, et l'on pourrait espérer que la guérison suivrait sans opération.

Février 1905. L'introduction de bouillon d'épreuve par la sonde est encore une fois hasardée : il y a une achylie complète, s'étant donc developpée sur une hypochylie légère dans l'espace de 7 mois. Souvent le liquide d'essai revient par la sonde avec une quantité de sang assez grande.

Une destruction progressive des tubes glandulaires doit donc être diagnostiquée.

13 mars 1905. Laparotomie (Prof. Narath). Pas d'ulcère ancien, pas de tumeur, pas de cicatrice. Aucune anomalie n'est palpable. Gastro-jéjunostomie.

Dans le lambeau excisé, les tubes glandulaires sont presque totalement disparus ; la muqueuse est amincie et totalement infiltrée de cellules lymphoïdes. Sur une grande partie de la surface étudiée, les cellules de revêtement sont plates : on ne voit que rarement les cellules hautes et grêles, à base effilée.

Dans les entonnoirs rares, on trouve beaucoup de cellules lymphoïdes et épithéliales, entourées d'une matière granuleuse.

Un adénome, de dimensions restreintes, fait une petite saillie au-dessus de la muqueuse.

Après une amélioration de courte durée, les douleurs reviennent.

Avril 1907. Une amélioration notable n'a pas été obtenue.

(*A suivre.*)

DE LA CURE DE SOUS-NITRATE DE BISMUTH DANS LES AFFECTIONS DE L'ESTOMAC

Par le Dr G. LION
Médecin de l'hôpital de la Pitié

APERÇU HISTORIQUE

Le sous-nitrate de bismuth, dans le traitement des maladies de l'estomac, a été préconisé pour la première fois par Odier (1786)[1], qui en obtint des effets remarquables chez les malades « affectés de crampes ou douleurs violentes de l'estomac après les repas », et admit qu'il agissait comme antispasmodique.

Il fut suivi par Carminati (1788)[2] et surtout par Baume, de Montpellier (1788)[3], qui confirma et accepta complètement ses idées.

Malgré les résultats heureux de ces premiers essais, l'emploi du sous-nitrate de bismuth resta longtemps très restreint en France, où les avantages n'en sont guère signalés que par Laënnec (1807)[4] et par Guersant (1812)[5].

Cette réserve doit, sans aucun doute, être attribuée aux notions qui avaient cours alors sur la toxicité de ce médicament sous l'influence surtout des travaux d'Orfila. De là la prudence avec laquelle on le maniait. Odier le prescrivait à la dose de 2 à 12 grains, quatre fois par jour; Laënnec, à la dose de

[1] L. Odier, *Observations sur les effets du magistère de bismuth donné intérieurement comme antispasmodique*. (Journal de médecine, de chirurgie et de pharmacie, t. LXVIII, 1786.)

[2] Carminati, *De Zinci et Bismuthi in Medicina usu*. (Opuscula therapeutica II, p. 92, Paris, 1788.)

[3] Baume, de Montpellier, *Observ. sur les vertus du magistère de bismuth sur trois sujets atteints de douleurs chroniques de l'estomac*. (Journal de médecine, de chirurgie et de pharmacie, t. LXXIV, p. 69-73, 1788.)

[4] Laennec (*Journal de médecine de Corvisart*, *Leroux*... avril 1807).

[5] Guersant, *Bismuth*. (Dict. en 60 vol. 1812).

30 grains. Il est vrai que ce dernier ajoutait que pour lui il n'y aurait pas danger à le donner à une dose beaucoup plus forte qui permettrait d'obtenir des effets plus grands et plus durables, car ce médicament, qui calme les douleurs, ne les empêche pas toujours de revenir.

H.-C. Lombard[1] nous apprend (1831) que contrairement à ce qui se passait en France, le sous-nitrate de bismuth était devenu d'un emploi journalier à Genève depuis Odier. Il le considère comme un sédatif des nerfs gastriques, qui, plus rapidement que tout autre médicament, guérit la gastralgie accompagnée ou non de vomissements. Il en a obtenu de bons effets dans trois cas d'hématémèse abondante et contre les douleurs et les vomissements qui accompagnent le cancer de l'estomac.

A la suite de Bretonneau, Trousseau[2] tente « la réhabilitation du bismuth » en France (1833) et veut lui rendre le rang qu'il doit occuper dans la thérapeutique. Il le conseille dans la gastrite chronique, mais à la dose minime de 1 à 2 scrupules par jour.

C'est à Monneret[3] que revient l'honneur (1849) d'avoir appliqué d'une façon vraiment utile le sous-nitrate au traitement des affections stomacales. Il montre que les doses jusqu'alors employées sont inefficaces dans beaucoup de cas, et que pour obtenir des effets manifestes, il faut aller jusqu'à 30, 40 et 60 grammes. Plus tard il porte même la dose la plus élevée à 80 grammes. Ainsi administré *larga manu*, le bismuth agit favorablement contre les gastralgies, les vomissements, la production de gaz et les éructations; il dissipe les tiraillements d'estomac, les sensations de fausse faim, le pyrosis, le pica. La sécrétion surabondante et l'acidité réelle du suc gastrique indiquent formellement l'emploi de ce médicament à doses élevées. Dans la gastrorrhagie il est bien autrement actif et facile à manier que tous les astringents préconisés jusqu'alors. Il est indiqué également contre les ulcérations. C'est un corps inerte

[1] H.-C. Lombard, *Nouvelles recherches sur l'emploi du sous-nitrate de bismuth à l'intérieur.* (*Gazette médicale de Paris*, 5 nov. 1831, p. 375.)

[2] Trousseau, *De l'emploi du sous-nitrate de bismuth dans le traitement des maladies de l'estomac.* (*Bulletin gén. de thérapeutique*, t. IV et t. V, 1833.)

[3] Monneret, *De l'emploi du sous-nitrate de bismuth à haute dose dans le traitement des affections gastro-intestinales et de la cholérine.* (*Gazette médic. de Paris*, 1849, p. 278-299.) — Même sujet : *Bull. gén. de thérapeutique*, t. XXXVIII, 1850; t. XLVII, 1854; *Traité de pathologie interne.*

qui s'étend sur toute la muqueuse et lui constitue une couche protectrice. Il défend ainsi les organes de l'absorption et de la sécrétion aussi bien que les papilles nerveuses dont la sensibilité est exaltée contre le contact trop immédiat des aliments. L'action en est purement mécanique. Il n'est que palliatif, et la gastralgie reparaît une fois qu'il a quitté l'estomac.

Malheureusement Monneret n'eut guère d'imitateurs. C'est à peine si le sous-nitrate de bismuth est cité dans les traités des dyspepsies de Chomel[1] et de Nonat[2]. Guipon[3] reconnaît que « quand les douleurs sont un peu intenses et opiniâtres, il produit maintes fois des résultats prompts et inattendus »; mais il ne le donne qu'à la dose de 2 grammes.

Il semble qu'une certaine méfiance règne encore contre le médicament, et malgré Monneret, on reste aux faibles doses. Cela n'a rien d'étonnant si l'on considère que des faits d'empoisonnement dus à des bismuths impurs sont encore rapportés par Serre et par Dax, que Ferrand[4] (1862) a rencontré des sous-nitrates de bismuth qui contenaient $\frac{1}{1000}$ d'arsenic dosé à l'état métallique et que E. Ritter[5], sur 12 produits d'origine française, en trouva 7 qui contenaient de l'arsenic, dont 2 à l'état de traces et 5 à la dose de 0,2 à 0,35 p. 100. Ferrand s'élève du reste contre l'imperfection du Codex de l'époque dans lequel on lit à l'article *Arsenic purifié :* « Ainsi obtenu, le métal n'est pas chimiquement pur; on peut néanmoins l'employer en cet état pour les préparations pharmaceutiques. »

Les travaux de Girbal et Lazowski[6], de Bricka[7], de Brassac[8] vinrent toutefois confirmer la plupart des faits avancés par Monneret et démontrer victorieusement que le sous-nitrate de

[1] Chomel, *Des dyspepsies*, Paris, 1857.

[2] Nonat, *Traité des dyspepsies*, Paris, 1862.

[3] Guipon, *Traité de la dyspepsie*, Paris, 1864.

[4] Ferrand (de Lyon), *Remarques sur le sous-nitrate de bismuth*. (*Bull. gén. de thérapeutique*, t. LXII, p. 360.)

[5] E. Ritter, *De quelques faits relatifs à l'étude du sous-nitrate de bismuth*, Strasbourg, 1864, brochure, 28 pages.

[6] Girbal et Lazowski, *Du sous-nitrate de bismuth considéré au point de vue médical et toxicologique*. (*Annales cliniques de Montpellier*, 1856.)

[7] Bricka, *Du sous-nitrate de bismuth et de ses applications*. (Thèse, Strasbourg, 30 avr. 1864, n° 747.)

[8] Brassac, *Du sous-nitrate de bismuth : pharmacologie, toxicologie, physiologie, thérapeutique*. (*Arch. de méd. navale*, t. V, pp. 161-178, 282-300, 359-374; 1866.)

bismuth pur n'est pas toxique à doses élevées, même quand l'emploi en est longtemps prolongé.

Depuis ces travaux, le bismuth est devenu un des médicaments les plus utilisés; mais il semble que pendant une longue période, ses indications se soient restreintes et que son usage, si répandu contre les maladies intestinales et surtout contre la diarrhée, ait fait oublier les avantages qu'on en peut tirer contre les affections de l'estomac.

Aussi, quand, sur les conseils de Kussmaul, Fleiner[1] eut essayé l'effet du sous-nitrate de bismuth à haute dose, principalement contre l'ulcère, crut-on à une véritable innovation. Or, ni les doses conseillées, ni les indications posées par l'auteur allemand, ni l'explication qu'il donne du mode d'action ne diffèrent de celles de Monneret et de ses prédécesseurs. Les seules originalités de la méthode consistent dans le mode d'introduction du médicament par le tube après lavage préalable et dans l'idée de faire coucher le malade dans une position déterminée de manière que le bismuth vienne se déposer sur la région malade.

La méthode dite de Kussmaul-Fleiner se répandit rapidement en Allemagne. En France, « les pansements au bismuth » ont été surtout préconisés par M. Hayem[2], qui a exposé dernièrement les résultats de sa pratique dans une communication au congrès de Lisbonne et dans une conférence faite à la Société de l'internat.

M. Ruault[3] vient de publier tout récemment une excellente thèse, dans laquelle on trouvera une partie des documents que j'ai recueillis depuis déjà d'assez nombreuses années et dont je tirerai parti dans l'exposé de cet article.

[1] W. Fleiner, *Ueber die Behandlung von Magengeschwüren und einigen von diesen ausgehenden Reizerscheinungen und Blutungen.* (Allgem. Wiener medizin. Zeitung 16 u. 23 mai 1893, s. 221 et 233.)

[2] G. Hayem, *Emploi du sous-nitrate de bismuth à haute dose dans l'ulcère et dans les gastropathies douloureuses.* (*Bull. et mémoires de la Soc. médicale des hôpit.*, nov. 1895.) — *De l'emploi du sous-nitrate de bismuth dans le traitement des gastropathies.* (Congrès intern. de médec. de Lisbonne, avril 1906.) — *De l'emploi du sous-nitrate de bismuth dans les maladies du tube digestif.* (*Bull. de la Soc. de l'internat des hôpit. de Paris*, mai 1907, p. 141.)

[3] P. Ruault, *Les pansements au bismuth dans les maladies de l'estomac.* (Thèse, Paris, juillet 1907.)

SOUS-NITRATE DE BISMUTH, SES FORMES PHARMACEUTIQUES

Une première question se pose : quelles sont les qualités et quelle est la valeur pharmaceutique du sous-nitrate de bismuth que l'on trouve actuellement dans le commerce?

Le Codex ne contient plus la grave erreur signalée par Ferrand à l'article « Bismuth purifié », et le mode de fabrication du sous-nitrate y est exposé de la façon suivante :

Acide azotique officinal.	460	grammes
Eau distillée.	440	—
Bismuth purifié.	200	—

« Introduisez peu à peu le bismuth pulvérisé dans l'acide azotique préalablement mélangé à la quantité d'eau prescrite et laissez la dissolution se faire à froid en ne chauffant que vers la fin de l'opération. Quand le dégagement de vapeurs nitreuses a cessé et que la solution est complète, ajoutez de l'eau distillée jusqu'à commencement de précipité persistant. Filtrez et concentrez la liqueur jusqu'aux deux tiers de son poids, ce qui correspond sensiblement à la pellicule; laissez cristalliser.

« Lavez les cristaux ainsi obtenus avec de l'eau acidulée (une partie d'acide pour quatre parties d'eau); faites-les égoutter et triturez-les avec quatre fois leur poids d'eau. Versez la bouillie ainsi obtenue dans vingt parties d'eau bouillante, en agitant vivement. Lavez le précipité recueilli sur une toile avec cinq parties d'eau distillée; exprimez-le et séchez-le à une douce chaleur.

« Caractères. — Le sous-nitrate de bismuth constitue une poudre d'un beau blanc; quand il est pur, il résiste à l'action de la lumière, mais il se colore promptement au contact de certaines matières organiques. Il noircit sous l'influence des émanations sulfuriques. Il est insoluble dans l'eau, à laquelle il communique une réaction acide; entièrement soluble au contraire dans l'acide azotique, sans effervescence. Sa solution acide ne précipite ni par l'acide sulfurique dilué, ni par l'azotate d'argent, ni par le molybdate d'ammoniaque. Ce sel ne doit donner à l'appareil de Marsh ni anneaux d'antimoine, ni

anneaux d'arsenic. Traité par la potasse, il ne doit pas dégager d'ammoniaque. Cent parties renferment 76,78 d'oxyde de bismuth, 17,42 d'acide azotique anhydre et 5,80 d'eau. »

Le sous-nitrate de bismuth ainsi préparé est parfaitement pur; non seulement il ne contient aucun corps nuisible, mais encore il ne renferme ni oxyde, ni carbonate; tout le bismuth est à l'état de sous-nitrate.

Or, actuellement on trouve dans le commerce deux espèces de sous-nitrate, le sous-nitrate de bismuth lourd et le sous-nitrate de bismuth léger.

Le sous-nitrate de bismuth lourd correspond à celui du Codex; le sous-nitrate de bismuth léger diffère du précédent en ce qu'il contient une quantité variable d'oxyde ou de carbonate.

Le procédé de préparation du sous-nitrate décrit plus haut consiste à faire agir l'eau sur l'azotate de bismuth obtenu par la dissolution du bismuth dans l'acide azotique : sous l'influence de l'eau, l'azotate se dédouble en sous-nitrate et en acide nitrique. Le sous-nitrate se précipite, mais la liqueur qui surnage le précipité retient une forte proportion de sel neutre dissous à la faveur de l'acide nitrique provenant du dédoublement. Le Codex n'utilise pas cette solution, mais certains droguistes la réunissent aux eaux de lavage et traitent le tout, soit par l'ammoniaque, soit par le carbonate de soude. Ils obtiennent ainsi un précipité d'oxyde ou de carbonate de bismuth qui, ajouté au sous-nitrate, donne le sous-nitrate de bismuth dit léger.

J'ai fait pratiquer par mon chef de laboratoire, M. Tulasne, les analyses suivantes qui portent sur sept échantillons de bismuth pris chez différents droguistes de Paris :

SOUS-NITRATES DE BISMUTH LOURDS

	1er échantillon S.-n. des hôpit.	2e échantillon	3e échantillon	4e échantillon
Oxyde de bismuth. . . .	77,10 %	75,49	78,11	76,51
Acide azotique anhydre. .	17,07	16,96	15,98	17,27
Eau.	5,83	6,49	5,48	5,60
Oxychlorure.	Traces indosables	Traces	0	0
Arsenic.	0	0	Traces	0

SOUS-NITRATES DE BISMUTH LÉGERS :

	1er échantillon	2e échantillon	3e échantillon
Oxyde de bismuth . . .	82 %	81,73	79,83
Acide azotique anhydre. .	11,84	10,76	14,72
Eau	6,16	7,49	5,45
Arsenic.	0	Traces	0
	Sur 82 parties d'oxyde, 22,84 étaient à l'état de *carbonate* et 1,01 à l'état d'*oxychlorure*.	Sur 81,73 p. d'oxyde, 3,39 étaient à l'état de *carbonate* et 31 à l'état d'*oxyde*. De plus il y avait beaucoup d'ammoniaque.	Sur les 79,83 p. d'oxyde, 15,65 étaient à l'état de *carbonate*.

Ces analyses montrent : 1° que les échantillons de sous-nitrate de bismuth dit léger présentent des différences considérables de constitution, les uns contenant du carbonate, les autres de l'oxyde en quantités plus ou moins grandes, certains même renfermant ces deux substances réunies, sans compter de l'ammoniaque ajouté en excès dans la réaction ; 2° qu'au contraire, les échantillons de sous-nitrate de bismuth lourd ne renferment que du sous-nitrate, qu'ils sont sensiblement semblables entre eux, et que par conséquent c'est le sous-nitrate de bismuth lourd que l'on doit prescrire ; 3° que les produits nuisibles font ordinairement défaut, que l'on trouve quelquefois cependant de l'arsenic à l'état de traces indosables (deux fois sur sept : une fois dans un sous-nitrate de bismuth lourd, une fois dans un sous-nitrate de bismuth léger) et qu'il faut conseiller aux malades de s'adresser à des pharmaciens consciencieux.

INNOCUITE ABSOLUE DU SOUS-NITRATE DE BISMUTH PUR PRIS A L'INTÉRIEUR

Le sous-nitrate de bismuth pur, pris à l'intérieur, n'est pas toxique.

Les faits se sont accumulés qui démontrent cette innocuité.

Monneret, qui a administré le médicament à la dose de 16, 30 et 80 grammes par jour, dans les conditions les plus diffé-

rentes d'âge, de tempérament, de maladie, affirme qu'il ne lui a jamais vu produire d'accidents, pas même d'incommodité.

Girbal et Lazowski ont fait prendre à des chiens 545 grammes de sous-nitrate de bismuth pur en huit jours, soit 68 grammes par jour, sans qu'ils aient paru en ressentir aucun effet fâcheux et sans qu'on ait pu relever chez l'un d'eux, tué par l'instillation de quelques gouttes d'acide cyanhydrique sur la conjonctive, aucune altération de la muqueuse gastro-intestinale. Dans des expériences de contrôle, un produit impur entraîna rapidement la mort, et on trouva des lésions du tube digestif.

Bricka donne à des animaux, pendant vingt-cinq jours consécutifs, du bismuth pur à haute dose : ils ne sont nullement incommodés.

Brassac préconise le sous-nitrate de bismuth dans la dysenterie et va jusqu'à la dose de 70 grammes par jour sans jamais observer aucun accident.

Fleiner n'a jamais observé de cas d'empoisonnement, bien qu'il ait employé dans certains cas jusqu'à 300 grammes et plus du médicament.

Plusieurs malades de M. Hayem ont absorbé sans inconvénient 20 grammes de bismuth par jour pendant des semaines et des mois.

M. Mathieu[1] rapporte l'histoire d'un malade qui prit 1600 grammes de sous-nitrate de bismuth en quatre-vingts jours. Cet homme était déjà porteur d'une stomatite ; elle ne fut pas augmentée et on n'observa pas de liséré gingival. On nota seulement un très léger degré de pigmentation de la face, analogue au masque de la grossesse. Le malade n'avait pas diminué de poids et même se sentait beaucoup mieux et plus fort.

J'ai moi-même prescrit un très grand nombre de fois le bismuth à haute dose. Je n'ai jamais observé d'accident.

Du reste, les faits d'empoisonnement par le bismuth administré à l'intérieur font pour ainsi dire complètement défaut depuis de très longues années. Doit-on, en effet, tenir compte du cas de Santorini où se trouve signalée une légère stomatite et de celui de Dubreuilh où une éruption d'érythème scarlati-

[1] Mathieu, *Bull. et mémoires de la Soc. méd. des hôp.*, 6 déc. 1895, p. 793.

niforme succéda à l'ingestion de 2 ou 3 grammes de sous-nitrate?

Toutes les observations d'intoxication plus ou moins sérieuses qui ont été rapportées sont consécutives à l'application du médicament à l'extérieur (cas de Kocher, Dalché, Gaucher, Dreesmann, Mühlig, Mahne).

Nous ne disposons pas de l'espace nécessaire pour discuter ici les raisons de cette toxicité du sous-nitrate de bismuth utilisé pour les pansements externes. Notons, toutefois, que MM. Dalché et Villejean l'attribuent à ce que, exposé à la surface des plaies, l'oxyde de bismuth contracte avec les matières protéiques une combinaison soluble non seulement dans les alcalis et les acides organiques, mais encore dans un excès d'albumine. S'il en était ainsi, comment expliquer les résultats excellents obtenus par différents auteurs allemands qui ont proposé de substituer le « bismutose », combinaison de bismuth et d'albumine, au sous-nitrate, justement pour éviter l'action nocive attribuée à ce dernier[1]?

EFFETS THÉRAPEUTIQUES. — INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS

Utilisé à hautes doses dans les affections de l'estomac, le sous-nitrate de bismuth est avant tout le médicament de la douleur (Hayem).

En même temps qu'il fait céder la douleur, ou mieux par son action calmante locale, il amène la disparition des phénomènes réflexes à point de départ gastrique. Il agit encore favorablement contre la gastrorragie. Enfin il combat utilement les fermentations anormales.

Les contre-indications en sont peu nombreuses et faciles à préciser.

Action du sous-nitrate de bismuth contre la douleur. — Cette action s'exerce quelle que soit la nature de l'affection causale, gastrite ou dyspepsie, ulcère, cancer.

[1] Consultez : Laquer, *Ueber Bismutose, eine Wismuth-Protein verbindung* (Die Therapie der Gegenwart, juli 1901), et autres mémoires de Hugo Starck, Hans Elsner, Maybaum, Lissauer, Karl Manasse.

C'est dans *les formes douloureuses des gastrites et des dyspepsies* que le sous-nitrate a été employé par les premiers observateurs. C'est contre elles que Monneret le préconise à haute dose dans son premier mémoire.

Dans ces derniers temps on a eu tendance avec Fleiner à en restreindre l'emploi et à le réserver aux cas d'hyperchlorhydrie; mais, comme le fait remarquer M. Hayem, il peut être utilisé avec autant de succès chez les hypopeptiques et même chez les apeptiques que chez les hyperpeptiques. Depuis longtemps déjà, je suis arrivé à la même conclusion; sur 34 observations avec examen chimique, réunies dans la thèse de Ruault et qui constituent une faible partie des cas que j'ai traités avec succès par le bismuth dans la clientèle de la ville et à l'hôpital, on compte 21 hyperpeptiques (15 hyperchlorhydries et 6 hyperpepsies chloro-organiques), 10 hypopeptiques du 1er et du 2e degré et 3 apeptiques.

L'amendement est obtenu quelle que soit la forme de la douleur : douleur précoce ou douleur tardive, crampes ou brûlures, douleurs atroces ou sensations plus ou moins pénibles de pesanteur, de gêne, de fringale, etc.

Dans les véritables crises gastriques, lorsque l'intolérance de l'estomac est absolue, il est souvent impossible de donner le bismuth au début; mais, dès que la phase aiguë est terminée et que son administration devient possible, son action est le plus souvent favorable.

Les effets calmants peuvent se produire très vite, dès le 2e ou le 3e jour de cure; mais il m'a semblé que le plus souvent, ils n'étaient vraiment manifestes que le 6e jour. Quelquefois l'amélioration est plus tardive et ne se produit qu'après deux et trois séries de traitement.

Dans les dyspepsies nerveuses, dans les crises gastriques d'origine centrale, le bismuth échoue ou n'apporte qu'un soulagement passager.

Dans l'ulcère simple, l'emploi du sous-nitrate de bismuth, déjà conseillé par Monneret, est devenu classique, surtout depuis les travaux de Kussmaul et Fleiner. Il a sur les phénomènes douloureux qui accompagnent cette affection un effet calmant presque certain. Il fait céder également, comme nous le verrons dans un instant, les phénomènes réflexes qui en dépendent.

Enfin, l'action topique, probablement protectrice du médicament, permet une évolution plus sûre et plus rapide de la lésion vers la guérison.

Même dans le cancer de l'estomac, on obtient dans bien des cas une action sédative très remarquable. Cette action, déjà signalée par Lombard, a été confirmée par Fleiner et par M. Hayem. Nous avons eu l'occasion de l'observer fréquemment.

D'après M. Hayem, si chez les ulcéreux, la cure de bismuth produit une disparition complète et définitive des douleurs quand elle est prolongée un temps suffisant, dans le cancer et l'ulcéro-cancer elle n'amène qu'un soulagement momentané. Son action cesse dès qu'on la suspend, et les malades qui réclament constamment le médicament deviennent bismuthomanes. Ainsi l'échec du bismuth ou mieux l'obligation d'en continuer sans cesse l'emploi constituent-ils un signe révélateur important du cancer dans les cas de diagnostic difficile.

Action du sous-nitrate de bismuth sur les phénomènes réflexes.

La plupart des phénomènes réflexes qui peuvent accompagner les gastropathies : spasmes et vomissements, sialorrhée, éructations, aérophagie et sialophagie, sont dissipés par la cure du bismuth. Tous les phénomènes cèdent en même temps que les sensations douloureuses.

Dans l'ulcère particulièrement, comme le fait remarquer M. Hayem, on voit disparaître rapidement les vomissements et le spasme, de telle sorte que quand la lésion ne siège pas en plein pylore et que la fermeture de ce sphincter n'est due qu'à un réflexe parti de la surface ulcérée, le cours des matières se rétablit en même temps que cesse la douleur.

Action du sous-nitrate de bismuth dans les gastrorragies. — Lombard rapporte que chez trois malades sujets à d'abondantes hématémèses, l'emploi du bismuth a été avantageux. Monneret le considère dans la gastrorragie comme bien autrement actif et facile à manier que tous les autres remèdes. Fleiner conseille de l'employer dans l'ulcère de l'estomac, même quand il y a des hémorragies; il en a obtenu alors des effets des plus favorables; au lieu d'employer la sonde pour introduire le médicament, il conseille de le faire avaler à jeun à la dose de 10 grammes dans 150 ou 200 grammes d'eau.

J'ai eu l'occasion d'observer plusieurs fois l'action favorable du bismuth dans les hématémèses. Entre autres, dans un cas d'ulcère rapporté dans la thèse de Ruault, les douleurs et l'hématémèse reparurent deux fois, trois ou quatre jours après la cessation du médicament, et cessèrent dès qu'on reprit le traitement. Il fallut continuer pendant plus de six semaines l'administration du bismuth pour obtenir la cessation définitive des accidents.

Action du sous-nitrate de bismuth contre les fermentations anormales. — Le sous-nitrate de bismuth est doué d'un pouvoir non douteux contre les fermentations anormales. C'est un fait qui avait été admis par les auteurs qui ont émis l'hypothèse que le sous-nitrate agissait comme antiseptique. Il est facile de le démontrer, comme je l'ai fait, par l'étude du chimisme stomacal.

En voici un exemple des plus nets.

Avant les pansements au bismuth (14 mai 1905), Mme C..., une heure après le repas d'épreuve, a le chimisme suivant :

$A = 0{,}204$	$T = 0{,}437$	Syntonine abondante.
$H = 0{,}012$	$F = 0{,}243$	Peptones peu abondantes.
$C = 0{,}182$	$\alpha = 1{,}05$	*Réaction acétique*
$H + C = 0{,}194$	$\frac{T}{F} = 1{,}75$	*prononcée.*

Après les pansements au bismuth (1er juin 1905), les chiffres deviennent :

Au bout de 60 min.	$A = 0{,}197$	$T = 0{,}357$	Syntonine peu.
	$H = 0{,}109$	$F = 0{,}109$	Peptones abondantes.
	$C = 0{,}139$	$\alpha = 0{,}63$	*Pas d'acides de*
	$H + C = 0{,}248$	$\frac{T}{F} = 3{,}17$	*fermentation.*
Au bout de 90 min.	$A = 0{,}226$	$T = 0{,}357$	Syntonine néant.
	$H = 0{,}073$	$F = 0{,}087$	Peptones abondantes.
	$C = 0{,}197$	$\alpha = 0{,}77$	*Pas d'acides de*
	$H + C = 0{,}270$	$\frac{T}{F} = 4$	*fermentation.*

Ainsi, à la suite des pansements au bismuth, la valeur α, indice des fermentations anormales, est tombée de 1,05 à 0,63 au bout de 60′, et les réactifs ne révèlent plus la présence de

l'acide acétique; cette absence de fermentations anormales se poursuit jusqu'à la 90e minute.

On trouvera d'autres exemples de ce phénomène dans la thèse de M. Ruault. Dans plusieurs cas, j'ai prié M. Tulasne de doser l'acide acétique; c'est ainsi que nous avons vu le taux de cet acide tomber, à la suite de la cure de bismuth, de 0,0656 p. 100 à 0,0095 et de 0,0567 et 0,052 p. 100 à des traces indosables.

Contre-indications du sous-nitrate de bismuth. — Il n'existe qu'une contre-indication à l'emploi du sous-nitrate de bismuth à haute dose : la sténose du conduit gastro-intestinal quel qu'en soit le siège. Dans une autopsie de sténose pylorique par ulcère, M. Hayem a trouvé dans l'estomac un culot de bismuth rendu consistant par son mélange avec du mucus, véritable corps étranger dont la formation doit être évitée.

Encore cette contre-indication n'est-elle pas absolue, et dans les sténoses peu serrées peut-on, en espaçant les prises et en en surveillant l'élimination, donner le bismuth avec avantage.

Fleiner avait émis l'opinion que le pansement au bismuth était contre-indiqué dans l'hypopepsie, sauf dans les cas d'érosions hémorragiques et de cancer. Nous avons montré plus haut que cela est inexact et que le bismuth peut agir avec autant d'efficacité en cas d'hypopepsie et même d'apepsie que d'hyperpepsie.

On aurait pu craindre que l'usage des hautes doses de bismuth n'engendrât la constipation et qu'il n'y eût là une contre-indication à l'utilisation de ce mode de traitement. Il n'en est rien. La constipation est rarement observée, et quand elle se produit, elle ne résiste guère aux moyens les plus simples, lavement ordinaire ou lavement d'huile. En général, les fonctions intestinales ne sont pas troublées chez les malades dont les garde-robes étaient auparavant régulières, et assez fréquemment on les voit s'améliorer chez ceux qui étaient habituellement constipés. Parfois même la cure de bismuth amène un peu de diarrhée, mais celle-ci reste le plus souvent modérée et cède à la suppression du médicament ou simplement à une diminution de la dose.

MODE D'ACTION DE LA CURE DE BISMUTH

Tels sont les effets thérapeutiques de la cure de bismuth. Comment ces effets se produisent-ils? On admet généralement que le médicament ne joue qu'un rôle mécanique qui consiste à protéger la muqueuse contre l'action du contenu de l'estomac. Mais ne possède-t-il pas aussi une action chimique? Enfin ne produit-il pas des modifications durables de la sécrétion et du processus digestif?

Action physique, rôle de protection du sous-nitrate de bismuth. — C'est Monneret le premier qui a émis l'opinion que le sous-nitrate de bismuth agissait à la façon d'un corps inerte et formait à la surface de l'estomac une couche protectrice capable de soustraire l'appareil sécrétoire et les extrémités nerveuses au contact trop immédiat des liquides, des boissons et des aliments.

C'est également dans le but de protéger les lésions irritatives de l'estomac, et plus particulièrement les ulcères, les érosions hémorragiques et les cancers ulcérés, que Kussmaul et Fleiner ont proposé d'introduire de fortes doses de bismuth à l'aide du tube et de placer le malade dans une position déterminée, de façon à permettre au médicament de se déposer sur la région présumée malade. Fleiner attribue encore au bismuth une action antifermentescible, qu'il explique en partie par son rôle isolant qui empêche le contact des agents de la fermentation cachés dans les plis de la muqueuse avec le contenu gastrique, en partie par son pouvoir antiseptique, qui, d'après Kocher, serait égal à celui de l'iodoforme.

Cette action physique est celle que lui reconnaissent la plupart des auteurs, et M. Hayem admet que, « étalé sur toute la surface de la muqueuse, il isole pour ainsi dire cette membrane des corps qui peuvent l'exciter par contact. »

MM. G. Leven et G. Barret[1] ont toutefois soutenu, dans ces derniers temps, en s'appuyant sur leurs recherches radioscopiques, que le sous-nitrate, en vertu de son poids, s'entassait

[1] G. Leven et G. Barret, *Soc. de Biologie*, 2 déc. 1905.

sur lui-même au point le plus déclive de la cavité gastrique et que sa surface de contact avec la paroi était trop limitée pour qu'on pût en attendre une action topique.

Cette assertion ne nous paraît pas exacte, elle est en contradiction avec les faits expérimentaux, les résultats de l'examen cadavérique et même certaines données fournies par la radiographie.

Les faits expérimentaux les plus précieux nous ont été fournis par Matthes et Fischer[1]. Introduisant, à l'aide de la sonde, du bismuth dans l'estomac de chiens immobilisés dans une position fixe, ces auteurs ont vu que si cette substance avait tendance à s'accumuler dans les parties les plus déclives de l'organe pendant les dix ou vingt premières minutes, elle ne tardait pas à se disséminer, et qu'au bout de quelques heures elle était étalée d'une façon tout à fait régulière sur toute la paroi. Chez les animaux dont l'estomac contenait des aliments, et particulièrement chez les lapins dont l'organe n'est presque jamais vide, cette répartition se fait également bien ; la masse alimentaire contient relativement peu de bismuth, et la muqueuse qui en est recouverte apparaît blanche dans toutes ses parties. Quand on a créé chez le chien une ulcération artificielle, on peut voir, mais d'une façon inconstante et seulement quand il a été donné plusieurs jours de suite, le sous-nitrate se déposer plus particulièrement sur la surface ulcérée et y former une croûte adhérente. On constate alors, à l'aide du microscope, la présence de cristaux de bismuth dans les fentes du tissu de granulation et dans les lymphatiques jusqu'au niveau de la musculeuse.

J'ai pu vérifier en partie les expériences précédentes. Ayant fait prendre à un chien, à l'aide du tube, une dose de 20 grammes de sous-nitrate de bismuth, je l'ai sacrifié au bout de quarante minutes. Il se trouva que l'animal n'était pas à jeun et que l'estomac contenait une masse alimentaire assez volumineuse. Le bismuth s'était uniformément réparti sur toute la surface de la muqueuse, qui apparaissait uniformément blanche. Le bol alimentaire était également saupoudré et blanc, mais bien moins régulièrement et moins complètement que la muqueuse.

[1] Matthes, *Centralbl. f. innere Medicin.* 1894, fasc. 1.

Des morceaux de cette dernière furent prélevés, fixés dans l'alcool et examinés au microscope. Sur les coupes, toute la surface apparaissait parfaitement et uniformément recouverte d'une couche de cristaux de sous-nitrate mélangés à des cristaux moins nombreux d'oxychlorure de bismuth.

Ainsi l'expérimentation démontre que le bismuth se répartit uniformément sur toute la muqueuse, même quand les animaux restent pendant tout le temps dans une position invariable. La présence d'aliments dans l'estomac semble plutôt favoriser cette dissémination, probablement par suite de la production plus active des mouvements péristaltiques et antipéristaltiques.

Il n'est pas très fréquent d'avoir l'occasion de constater la manière dont se comporte le bismuth dans l'estomac de l'homme. M. Hayem a pu faire plusieurs fois l'examen microscopique d'estomac de malades soumis à la cure, et il a constaté que le médicament restait attaché à la surface de l'organe, où il était à peu près uniformément répandu, et cela jusque dans les points les plus élevés. J'ai pu macroscopiquement constater cette répartition du bismuth sur tout l'organe chez un homme atteint de néoplasme de la première partie du duodénum, et qui était mort l'après-midi du jour où il avait pris sa septième dose du médicament. Bien que l'autopsie ait été faite près de trente-six heures après la mort, la poudre de bismuth était encore en place et reconnaissable sur toute l'étendue de l'organe.

Les nombreuses radiographies que j'ai déjà fait faire de l'estomac ne sont nullement d'accord avec les faits relevés par MM. Leven et Barret par la radioscopie. Pratiquées quarante minutes après l'absorption d'une dose de 20 à 25 grammes de bismuth simplement délayé dans l'eau, les malades ayant gardé pendant ce temps la position horizontale, elles montrent, beaucoup avec la plus grande netteté, tous les contours de l'estomac, aussi bien ceux du grand cul-de-sac que ceux de la région pylorique.

Action chimique du sous-nitrate de bismuth. — On admet généralement que le sous-nitrate de bismuth ne subit pas dans l'estomac de modification chimique sensible.

Si l'on reconnaît, à la suite de Béchamp et Saint-Pierre, au suc intestinal la propriété de décomposer ce corps en mettant

de l'acide azotique en liberté, ce pouvoir est généralement refusé au suc gastrique.

Les expériences suivantes tendent à démontrer qu'en réalité le sous-nitrate de bismuth et le contenu de l'estomac ne restent pas en contact sans réagir l'un sur l'autre.

Première série d'expériences. — Le sous-nitrate est mis en contact *in vitro* avec différents sucs gastriques.

1° Liquide résiduel d'un malade atteint de sténose pylorique par ulcère :

Avant toute addition.		Après addition de 10 [illegible] de [illegible] (contact [illegible] minutes environ).	
A = 0,418	T = 0,547	A = 0.160	T = 000
H = 0,336	F = 0,131	H = 0.000	F = 000
C = 0,080	α = 1,02	C = 0.000	α = 0
H + C = 0,416		H + C = 000	

Toute l'acidité est due à l'acide azotique. Elle est de 0.160 ‰, exprimée en HCl, de 0,277 ‰, exprimée en AzO^3H.

2° Liquide obtenu chez un hyperchlorhydrique soixante minutes après le repas d'Ewald :

Avant toute addition.		Après addition de sous-nitrate de bismuth (contact 40 minutes).	
A = 0,277	T = 0,408	A = 0,131	T = 0,000
H = 0,124	F = 0,087	H = 0,000	F = 0,000
C = 0,197	α = 0,77	C = 0,000	α = 0
H + C = 0,321		H + C = 0,000	
Mett = 5mm		Mett = 0	

Toute l'acidité exprimée ici en HCl est due à de l'acide azotique.

Ainsi, dans ces expériences, toutes les valeurs tombent à 0 (elles ne tombent pas à 0 dans tous les essais, mais toujours à des chiffres très faibles ; l'HCl, lui, disparait constamment), sauf l'acidité totale qui baisse fortement et qui est due tout entière à l'acide azotique mis en liberté. Il ne reste plus qu'une solution légère d'acide azotique.

Tout le chlore s'est fixé sur le bismuth et s'est précipité sous forme d'*oxychlorure insoluble.* Il en résulte qu'en tant que corps inerte doué de propriétés protectrices, le produit, même après ces transformations, reste égal à lui-même. C'est là un

point capital qui différencie nettement le sous-nitrate des autres poudres dites absorbantes.

Reprenons, en effet, notre second liquide et mettons-le en contact non plus avec du sous-nitrate, mais avec le carbonate de chaux ou la magnésie.

2e liquide, après contact avec le carbonate de chaux.		2e liquide, après contact avec la magnésie.	
A = 0,036	T = 0,401	A = 0,000 (réac. alcaline)	T = 0,401
H = 0,000	F = 0,292	H = 0,000	F = 0,255
C = 0,109	α = 0,33	C = 0,146	α = 0
H + C = 0,109		H + C = 0,146	
Mett = 0		Mett = 0	

Ici l'acidité devient nulle ou presque nulle, le carbonate de chaux et la magnésie se sont décomposés et se sont en partie échappés sous forme d'acide carbonique, en partie combinés avec le chlore qui se retrouve en entier sous forme de sels solubles. Donc en tant que poudre, ces substances ont été détruites; on ne peut plus leur attribuer aucun rôle comme corps capable de former à la surface de la muqueuse une couche protectrice.

Ces résultats sont encore intéressants à un autre point de vue. Lorsque le suc gastrique est traité par le sous-nitrate de bismuth, tous les éléments qui le constituent sont précipités et il ne reste plus qu'une solution légère d'acide azotique; au contraire, lorsqu'il est soumis à l'action du carbonate de soude et de la magnésie, tout le chlore subsiste et on est en présence d'une solution chlorurée forte. Il est aisé de comprendre que cette dernière solution pourra agir sur la muqueuse, entretenir les phénomènes osmotiques et maintenir un état d'excitation de l'appareil glandulaire jusqu'au moment où, l'acidité chlorhydrique étant reparue, la digestion aura repris son cours; c'est, on le sait, ce qui se passe avec le bicarbonate de soude. Au contraire, la solution azotique légère qui reste à la suite de l'action du bismuth ne semble pas posséder de grandes propriétés excito-sécrétoires : les chlorures sont précipités, le processus chimique est tombé et il y a de grandes chances pour que l'estomac se vide de son contenu.

Deuxième série d'expériences. — Nous avons, chez le même malade, à quelques jours d'intervalle, étudié par la méthode en série continue la digestion du repas d'Ewald : A. dans les condi-

tions ordinaires; B. un lait de 20 grammes de bismuth ayant été ingéré une heure avant le repas; C. 20 grammes de bismuth ayant été pris au milieu du repas.

Les résultats analytiques de ces expériences sont réunis dans le tableau ci-contre :

	30e minute			60e minute			90e minute			120e minute			150e minute		
	A	**B**	C	*A*	**B**	C	*A*	**B**	C	*A*	**B**	C	*A*	**B**	C
Acidité totale	*0,167*	**0,182**	0,160	*0,248*	**0,270**	0,240	*0,255*	**0,255**	0,189	*0,204*	**0,182**	Pas de liquide.	*0,087*	**0,080**	
HCl libre	*0,088*	**0,007**	0,029	*0,146*	**0,066**	0,058	*0,205*	**0,051**	0,095	*0,037*	**0,062**		Trop peu de liquide pour faire une analyse complète.	**0,015**	
HCl combiné	*0,095*	**0,132**	0,102	*0,139*	**0,182**	0,102	*0,065*	**0,052**	0,094	*0,190*	**0,021**			**0,022**	
H + C (pepsie)	*0,183*	**0,139**	0,131	*0,285*	**0,248**	0,160	*0,270*	**0,103**	0,189	*0,227*	**0,073**			**0,037**	
Chlore total	*0,299*	**0,255**	0,262	*0,365*	**0,350**	0,284	*0,394*	**0,297**	0,335	*0,365*	**0,146**			**0,248**	
Chlore fixe	*0,116*	**0,116**	0,131	*0,080*	**0,102**	0,124	*0,124*	**0,094**	0,146	*0,138*	**0,073**			**0,211**	
α	*0,83*	**1,32**	1,28	*0,76*	**1,12**	1,78	*0,76*	**3,92**	1	*0,87*	**6,19**			**2,95**	
T/F	*2,57*	**2,19**	2	*4,56*	**3,43**	2,29	*3,17*	**2,09**	2,29	2,64	**2**			**1,17**	
Syntonine	pré-sence		présence	traces		présence	*0*		traces	*0*					
Peptones	assez abond.		peu	abond.		assez	abond.		moyenne abondante	abond.					
Acide gras	*0*	**0**		*0*	**0**		*0*	**0**		*0*	**0**			**0**	
Acide nitrique		pré-sence	0,024 %		pre-sence	0,096 %		réact. forte	0,045 %		réact tr. forte			réact. pron.	
Mett		**4mm**			**9mm5**			**6mm**			3mm25			**2mm**	

Lorsque le repas d'épreuve est pris une heure après le sous-nitrate de bismuth (comparez les colonnes B du tableau aux colonnes A), l'acidité reste élevée; elle peut même dépasser à un certain moment ce qu'elle est dans les conditions ordinaires, mais elle baisse plus rapidement, et elle est en partie constituée par l'acide azotique dont la réaction devient très prononcée à partir de la 90e minute.

L'hyperchlorhydrie tombe presque complètement; à son acmé la valeur H atteint seulement 0,066 au lieu de 0,205.

La pepsie (H + C) ne s'élève pas à un taux aussi élevé et baisse rapidement dès la 90e minute.

La digestion est à son acmé à la 60e minute en B comme en A, mais $\frac{T}{F}$ est moins élevée en B et accuse une réaction fermentative moins prononcée.

Enfin $\frac{T}{F}$ baisse rapidement à la 90e minute, et à partir de la 120e toutes les valeurs sont faibles. Cependant l'évacuation de l'estomac ne paraît pas activée, et on trouve encore assez de liquide pour faire une analyse à la 150e minute.

Lorsque le bismuth est administré en même temps que le repas d'épreuve, l'acidité totale baisse peu, ce qui est dû à la formation d'acide azotique dont la valeur s'élève à 0,096 p. 100 (exprimée en AzO^3H) à la 60e minute. Mais l'hyperchlorhydrie est très diminuée (H = 0,095 à la 90e minute), la pepsie reste à un taux peu élevé, la digestion est à son acmé à la 60e minute avec un chiffre de $\frac{T}{F}$ de 2,29 (au lieu de 4,56 en A et 3,43 en B), accusant une faiblesse de la réaction fermentative encore plus grande que tout à l'heure.

Enfin l'estomac se vide très rapidement, et à la 120e minute on ne trouve déjà plus de liquide.

En résumé, le sous-nitrate de bismuth pris soit avant, soit en même temps que le repas d'épreuve, fait tomber l'hyperchlorhydrie, abaisse la pepsie et diminue l'intensité du processus digestif d'une façon assez considérable.

C'est quand le médicament est pris avec le repas que l'abaissement de la pepsie et la diminution du processus digestif sont surtout prononcés; l'évolution digestive est alors sensiblement raccourcie et l'estomac se vide rapidement.

L'acidité se maintient dans les deux cas à un taux élevé, mais elle est due en notable partie à l'acide azotique. Faut-il attribuer à cet acide une action modificatrice (action astringente ou même légèrement cathérétique) que les anciens auteurs ont invoquée pour expliquer ses effets sur l'intestin [1], ou encore une part lui revient-elle dans l'action antiseptique du médicament?

Action de la cure de bismuth sur la sécrétion. — L'action de la cure de bismuth se réduit-elle à ces effets topiques ou s'exerce-t-elle aussi sur l'appareil sécrétoire pour modifier d'une façon notable et pour un temps plus ou moins long les caractères de la sécrétion gastrique?

Fleiner prétend que les pansements au bismuth amènent une diminution, parfois même une suppression de l'hyperchlorhydrie, et qu'ils agissent aussi favorablement sur l'hypersécrétion.

Van der Brug [2], au contraire, croit que le sous-nitrate de bismuth favorise la formation de l'HCl dans l'estomac.

Les recherches de M. Hayem, à l'aide de l'étude de l'évolution digestive, lui ont démontré que le sous-nitrate de bismuth donne tout le bénéfice qu'on en peut tirer sans modifier en rien ce que les auteurs désignent sous le nom d'hyperchlorhydrie. La médication ne fait disparaître chez les gastropathes hyperchlorhydriques que l'élément douleur, ce qui est d'ailleurs énorme.

Nos recherches nous conduisent à des conclusions semblables. Si l'on se reporte à celles de nos observations qui se trouvent dans la thèse de M. Ruault, on voit que les liquides résiduels ne se trouvent guère modifiés ni en quantité ni en qualité à la suite de la cure de bismuth et que le type chimique reste semblable à lui-même.

Le médicament ne semble avoir d'action un peu prolongée que sur les fermentations anormales dont la chute ou la disparition, révélée par les valeurs de α, se constate encore longtemps après la cure.

Conclusions. — On peut tirer de ce long chapitre les conclusions suivantes :

1° Le sous-nitrate de bismuth a une action physique qu'il

[1] Béchamp et Saint-Pierre, *Sur la préparation et les caractères du sous-nitrate de bismuth.* (Montpellier médical, 1860, t. IV, p. 355.)

[2] Van der Brug, *Centralb. f. Klin. medic.*, 1887, p, 1007.

exerce en s'étalant uniformément à la surface de la muqueuse et en la protégeant contre l'influence irritante du contenu stomacal. Si, au contact du suc gastrique, une partie du sous-nitrate subit une transformation chimique, elle fournit un oxychlorure insoluble capable de jouer le même rôle protecteur et dont les cristaux se reconnaissent, à l'aide du microscope, mélangés à ceux de sous-nitrate à la surface de la muqueuse. C'est à l'élément douleur que s'adresse surtout cette propriété du sous-nitrate, et on comprend facilement qu'elle puisse agir également dans l'hyperpepsie, l'hypopepsie et même l'apepsie.

2° Il a une action chimique qui entre en jeu dans les cas d'hyperpepsie, amenant la disparition presque complète de l'hyperchlorhydrie, diminuant considérablement l'énergie du processus digestif, précipitant dans certaines conditions l'évolution digestive et l'évacuation de l'estomac. Cette action peut agir favorablement sur l'élément douleur, surtout en hâtant l'évacuation; elle doit aussi être importante dans l'ulcère, où elle modère l'influence destructive des sucs digestifs sur les parties dénudées.

3° Il agit sur les fermentations anormales, par son action isolante, en empêchant l'action des germes déposés à la surface de la muqueuse, ainsi que par son pouvoir antiseptique qui est probablement dû en partie à la mise en liberté d'acide azotique.

L'abolition des fermentations est encore une des causes de l'influence favorable du sous-nitrate sur l'élément douleur.

4° Il ne semble pas avoir d'action bien prononcée sur la fonction sécrétoire.

DOSES ET MODES D'ADMINISTRATION

« Pendant longtemps, dit Monneret, j'ai donné 1 à 6 grammes de sous-nitrate de bismuth dans des affections gastro-intestinales, qui n'ont été ni amendées ni guéries par l'usage de ce médicament. Les insuccès ont cessé lorsque, mieux instruit par l'expérience et des recherches ultérieures, je l'ai fait prendre aux malades à la dose de 30, 40, 60 grammes par jour. »

Actuellement, les auteurs qui préconisent l'usage du bismuth, Kussmaul et Fleiner, M. Hayem, donnent, comme Mongeret, de fortes doses et le plus souvent de 15 à 20 grammes.

Le médicament peut être administré soit le matin à jeun, soit dans la journée et principalement au moment des repas.

Le *matin à jeun*, suivant la méthode de Kussmaul et de Fleiner, on lave d'abord l'estomac; puis dès que la dernière eau de lavage est revenue, on introduit 10 à 20 grammes de sous-nitrate de bismuth délayé dans 200 centimètres cubes d'eau. Le tube est rincé avec 50 centimètres cubes d'eau et laissé en place tandis que le malade se couche sur le côté droit quand l'ulcère siège au pylore, sur le dos et le siège relevé quand on suppose qu'il occupe la petite courbure. Au bout de cinq à dix minutes, on peut retirer l'eau qui revient claire et sortir le tube. Le malade garde encore la position choisie pendant une demi-heure, puis il déjeune. Quand l'usage du tube est contre-indiqué, le malade prend par la bouche 10 grammes de bismuth délayés dans 150 à 200 centimètres cubes d'eau, puis il se couche pendant une demi-heure dans la position fixée d'après le siège présumé de l'ulcère.

M. Hayem ordonne aussi le bismuth le matin à jeun. Il l'introduit par le tube dans les cas où un lavage préalable est jugé nécessaire, mais le plus souvent il le fait boire délayé dans un verre d'eau. Autrefois il recommandait au malade de se coucher successivement dans diverses positions pour faciliter la dispersion du bismuth sur toutes les faces de l'estomac, mais les expériences de Matthes l'ont convaincu de l'inutilité de cette manœuvre et il l'a abandonnée.

Les prises de bismuth le matin à jeun réussissent généralement bien. Elles conviennent surtout aux cas dans lesquels l'action physique, protectrice du bismuth, est spécialement recherchée.

Mais même quand il est administré de cette façon, le médicament paraît avoir encore un autre mode d'action. Nous avons vu en effet qu'il exerçait une influence sur les actes chimiques d'un repas d'épreuve pris une heure après lui, combattait l'hyperchlorhydrie, modérait l'intensité du processus digestif sans toutefois précipiter l'évacuation de l'estomac.

On peut admettre encore que quand il existe le matin à jeun

du liquide résiduel plus ou moins doué de propriétés fermentatives, il neutralise l'activité de ce liquide en précipitant le chlore et en le transformant en une simple solution acidule légère.

A doses successives, dans *le courant de la journée, surtout avant les repas*, le sous-nitrate de bismuth n'est guère administré aujourd'hui. C'était la méthode de Monneret. Il donnait lè médicament par cuillerées à café 3, 4 et 6 fois par jour, autant que possible dans la première cuillerée de potage ou de bouillon au commencement des repas[1].

Cette manière de procéder mérite, je crois, d'être encore utilisée; elle peut être avantageuse dans certaines conditions. Si nous nous reportons en effet aux expériences rapportées plus haut, nous voyons qu'administré en même temps que le repas d'épreuve, le sous-nitrate fait non seulement tomber l'hyperchlorhydrie et diminuer l'intensité du processus digestif, mais encore amène une évacuation sensiblement plus rapide du contenu stomacal dans l'intestin. Il y a donc là un moyen qui peut être utilement employé contre la prolongation des digestions.

On peut de plus, dans ces conditions, penser à utiliser la propriété que possède le bismuth de précipiter les chlorures et l'administrer à forte dose d'un seul coup cinq à six heures après le repas; le contenu gastrique sera ainsi transformé en une solution acidule dénuée de propriétés excitantes, et l'organe se trouvera dans les conditions favorables à son évacuation.

[1] En cas d'hémorragie, Monneret conseillait d'introduire rapidement dans l'estomac 20 à 30 grammes de sous-nitrate de bismuth en 3 ou 4 prises administrées toutes les heures, puis toutes les deux heures.

ANALYSES

MALADIES DE L'INTESTIN

Kast et Weltzer. — **De la sensibilité des organes abdominaux et de l'influence qu'a sur elle la cocaïne.** (*Med. Record*, 29 déc. 1906.)

Rien n'est plus réel que la douleur intra-abdominale, qui accompagne une péritonite, une appendicite, une colique intestinale hépatique ou rénale, et cependant des chirurgiens dignes de foi nous affirment que les organes intra-abdominaux sont insensibles à la douleur.

Bichat avait déjà vu un chien manger ses propres intestins, mais les résultats des expériences faites sur le sujet par les physiologistes étaient contradictoires. Depuis quelques années, c'est-à-dire depuis que la laparotomie est devenue une opération courante, ce sont les chirurgiens qui se sont intéressés à la question.

L'anesthésie locale (méthode de Schleich) fournit une excellente occasion d'étudier la sensibilité des organes abdominaux, le malade étant éveillé et pouvant rendre compte des sensations mieux qu'un animal à moitié endormi.

G.-K. Lennander, chirurgien suédois, a fait de cette façon des observations systématiques et les a publiées dans les journaux médicaux allemands. Bier, quelques années avant lui, avait déjà dit que l'intestin peut être coupé, broyé, cautérisé sans que le malade sente aucune douleur. D'après Lennander donc, l'estomac, l'intestin, l'épiploon, le mésentère, la rate, la vésicule biliaire, le rein, la vessie, l'utérus, etc., sont complètement privés de la sensation de douleur et de toute autre sensation, et cette insensibilité existe aussi bien pour les organes normaux que pour les organes enflammés. Seul le péritoine pariétal sent la douleur.

Cette opinion, adoptée presque sans contradiction par beaucoup d'auteurs, aurait une portée considérable au point de vue théorique et surtout pratique : les méthodes d'exploration, l'interprétation des symptômes, la localisation abdominale devraient subir un changement radical.

MM. Kast et Weltzer ont donc entrepris une série d'expériences à l'institut Rockefeller dans le but de vérifier les observations de Lennander. Les animaux qui ont servi aux expériences étaient des

chiens et des chats; tout contact avec le péritoine pariétal et tout tiraillement a été soigneusement évité; la sensibilité de l'intestin à la douleur fut éprouvée à la pression avec les doigts et avec la pince, au contact d'un tube à essai chauffé, au courant faradique. Les conclusions des auteurs sont diamétralement opposées à celles de Lennander : tout le canal gastro-intestinal normal possède la sensation de la douleur.

Mais les auteurs font remarquer que les conditions de l'expérience étaient différentes. Lennander, pour sectionner la paroi abdominale, avait employé la solution de Schleich (cocaïne 0,05, morphine 0,01, sérum phys. 200 grammes). Or la cocaïne et encore plus la morphine n'ont pas seulement un effet anesthésiant local, mais aussi général. L'intestin, qui avait réagi auparavant aux stimulants, fut insensible au plus fort courant faradique après injection de deux centigrammes de cocaïne dans la proximité de l'incision de la paroi ou dans toute autre partie du corps (cuisse, bras, thorax). Par conséquent, Lennander a bien observé; mais l'anesthésie viscérale est due à l'effet anesthésiant général de la cocaïne et non à une absence normale de sensation des organes. En exposant des anses intestinales à l'air, afin de provoquer une inflammation, les auteurs ont constaté que la sensibilité péritonéale est accrue et devient supérieure à celle de la peau. Mais dans ce cas encore, une injection de cocaïne un peu plus forte (0,03) abolissait la sensibilité. Le péritoine pariétal lui aussi perd sa sensibilité par la cocaïne; seulement l'anesthésie se montre plus tardivement, cesse plus tôt et est peut-être un peu moindre. L'injection intramusculaire de cocaïne donne une anesthésie plus rapide que l'injection sous-cutanée dans le tissu cellulaire. La cocaïne possède en plus une influence sur la condition psychique de l'animal qui se calme rapidement.

En résumé, à l'encontre de l'opinion généralement admise aujourd'hui quant à l'insensibilité du canal intestinal, Kast et Weltzer affirment que la sensation de la douleur existe dans l'organe normal, et est exagérée dans l'organe enflammé. L'injection sous-cutanée, et mieux encore intramusculaire de cocaïne, abolit cette sensation : l'anesthésie observée par les chirurgiens était donc due à la cocaïne.

FRIEDEL.

Jean-Louis DAVID. — **De la jéjunostomie.** (Thèse de Paris, 1907.)

Le travail de M. David constitue une monographie complète de la question. Après un historique détaillé, l'auteur aborde successivement le chapitre des indications et celui des divers procédés opératoires.

I. INDICATIONS. — La jéjunostomie poursuit un double but : 1° ouvrir à l'alimentation une voie dérivée; 2° mettre l'estomac au repos. Mais il est deux questions préjudicielles auxquelles il faut d'abord répondre. La première consiste à savoir si l'alimentation exclusivement jéjunale est suffisante. Déjà Surmay, le père incontestable de la jéjunostomie (1878), avait répondu par l'affirmative, et ses conclusions ont été confirmées depuis par l'expérimentation sur les animaux et par l'expérience chez l'homme. Si la continence de la nouvelle bouche est parfaite, il n'y a aucune déperdition de bile ni de suc pancréatique. La sécrétion biliaire et pancréatique est peut-être moins accentuée qu'à l'état normal, mais elle est suffisante.

La seconde question consiste à savoir si, aprés jéjunostomie, la mise au repos de l'estomac est complète, aussi bien au point de vue moteur qu'au point de vue sécrétoire. Les auteurs qui ont expérimenté sur les animaux (Reach, Leube, Metzger, Pawlow, Le Conte, etc.) ne sont pas d'accord à ce sujet; on peut cependant admettre que, après l'introduction des aliments par la bouche jéjunale, la sécrétion des glandes de l'estomac est excitée, mais qu'elle se tarit très rapidement, à moins que le liquide introduit ne soit de l'alcool.

En résumé, *la jéjunostomie permet une alimentation dérivée suffisante et assure à l'estomac un repos très marqué, mais non complet.*

Cela étant admis, voyons les indications de l'opération dans les diverses maladies de l'estomac.

1° *Cancer.* — Dans le cancer de l'estomac, la jéjunostomie ne saurait être autre chose qu'une *opération de nécessité*, un *pis-aller* (Lejars). Quoi qu'en dise Maydl, en pareil cas, l'opération palliative de choix reste la gastro-entérostomie. Mais il faut savoir que même après la gastro-entérostomie, certains chirurgiens ont dû faire une jéjunostomie *secondaire*, soit à cause de l'envahissement et de l'oblitération de la bouche gastro-jéjunale, soit à cause de la persistance des douleurs ou des vomissements. De même, après pylorectomie, gastrostomie ou duodénostomie. La jéjunostomie vit donc des contre-indications de ces diverses opérations, et voici, d'après David, les cas qui en sont justiciables :

a) Carcinome non sténosant s'accompagnant de douleurs vives et de vomissements fréquents;

b) Carcinome sténosant si la gastrectomie ou la gastro-entérostomie sont impossibles;

c) Carcinome bipolaire de l'estomac (cardia et pylore);

d) Carcinome compliqué de perforation;

e) Carcinome s'accompagnant d'un état général mauvais s'opposant à une opération longue telle que la gastro-entéro-anastomose.

2° *Ulcère.* — Ici, la jéjunostomie n'est plus un pis-aller; elle peut, dans certains cas, devenir l'opération de choix et réussir là où a échoué la gastro-entérostomie. Aussi bien voici ses indications :

a) Ulcère sténosant bipolaire (cardia et pylore);

b) Hémorragies aiguës à répétition;

c) Hémorragies chroniques, rebelles au traitement médical, lorsque l'ulcère siège en dehors de la région pylorique et que l'excision n'est pas indiquée;

d) Ulcères s'accompagnant d'intolérance absolue avec douleurs très vives provoquées par l'ingestion d'aliments;

e) Ulcère avec estomac en sablier dont la poche supérieure est petite, haut située et hors d'atteinte;

f) Ulcères multiples avec rétrécissements de l'estomac et périgastrite étendue;

g) Ulcères perforés;

h) Cas où l'état général exige une opération simple et très rapide.

3° *Brûlures de l'estomac et de l'œsophage.* — Dans ces brûlures dues à l'ingestion de liquides caustiques, la jéjunostomie constitue, immédiatement après l'accident, une *opération d'urgence*, qui seule réalise le repos des voies digestives supérieures et permet d'alimenter le malade et de le soutenir jusqu'à ce qu'il soit possible de faire autre chose et mieux (dilatation de l'œsophage, gastro-entérostomie, pylorectomie).

Dans certains cas, on a associé à la jéjunostomie la gastrostomie, dans le but d'assurer le drainage de l'estomac. Quant à la *pylorostomie*, préconisée et pratiquée par Billrotte, Delac et Leriche, Routier, et défendue à nouveau dans la thèse récente de Letorey (Lyon, 1905-1906), elle doit être rejetée : sa mortalité atteint 100 p. 100.

4° *Imperforation de l'œsophage.* — La gravité de cette malformation est considérablement accrue par ce fait que dans l'immense majorité des cas, le bout inférieur de l'œsophage communique avec les voies aériennes. La malade de M. Villemin est morte le quatrième jour de la gastrostomie, et M. Demoulin, rapporteur de l'observation, s'est demandé s'il ne valait pas mieux, en pareil cas, pratiquer une jéjunostomie.

5° *Vomissements incoercibles de la grossesse.* — La jéjunostomie a été appliquée à ce cas par MM. Brunon et Jeanne (de Rouen). Les vomissements disparurent; mais, lorsque la sonde fut enlevée à la sixième semaine, ils reparurent de plus belle et finirent par emporter la malade malgré l'avortement provoqué. Cette tentative est unique et ne permet de tirer aucune conclusion.

6° *Affections du duodénum.* — Maydl, Baudouin ont préconisé la jéjunostomie dans les ulcères du duodénum. Dans le seul cas relevé par David, les hémorragies, qui avaient cessé après l'opération, se renouvelèrent et emportèrent le malade à la dixième semaine. L'opération de choix dans l'ulcère du duodénum reste donc la gastro-entérostomie.

II. Procédés opératoires. — Les très nombreux procédés opératoires se réduisent en définitive à deux groupes : celui des *jéjunostomies latérales* et celui des *jéjunostomies terminales ou en Y*.

Le premier groupe a pour opération type le *procédé de Surmay*,

repris et bien réglé par M. Terrier : laparotomie médiane sus-ombilicale, recherche de la première anse jéjunale et fixation de ladite anse à la paroi abdominale, à 10 ou 15 centimètres de l'angle duodéno-jéjunal. L'anse sera parallèle à la plaie et l'ouverture, très petite, sera faite à son extrémité supérieure. C'est là le *procédé de choix* pour la jéjunostomie latérale en un ou deux temps. L'exécution en est très facile et peut se faire sous l'anesthésie locale. Malheureusement, comme le fait observer M. Schwartz, il présente quelquefois des inconvénients sérieux : difficultés de l'alimentation, reflux des aliments par la bouche jéjunale et écoulement abondant de bile.

C'est pour obvier à cet inconvénient que Maydl créa son procédé de *jéjunostomie en Y* dont les trois temps principaux sont : 1° la section de la première anse jéjunale entre deux ligatures, à 20 centimètres du duodénum; 2° l'anastomose termino ou latéro-latérale du bout supérieur dans le bout inférieur à 25 ou 30 centimètres au-dessous de la section; 3° la fixation du bout inférieur à la paroi, sous un pont cutané et un peu loin de la ligne médiane. Ce procédé assure une continence à peu près parfaite, mais n'empêche pas l'irritation des tissus tout autour de la bouche nouvelle. Aussi Kelling a-t-il proposé de fermer en bourse le bout inférieur et d'y pratiquer une ouverture en procédant comme le fait Fontan pour la gastrostomie. On assure ainsi une continence parfaite.

Dans le même but, Souligoux a appliqué à la jéjunostomie son procédé de gastrostomie par *torsion*, après anastomose en Y.

L'espace nous manque pour résumer, même sommairement, tous les procédés et variantes que décrit très minutieusement, avec dessins à l'appui, M. David. L'auteur conclut à l'excellence de deux procédés qui ont fait leurs preuves : le procédé de Maydl avec ou sans torsion et le procédé d'Eiselsberg-Witzel (jéjunostomie latérale avec canalisation), dont M. Lejars n'a eu qu'à se louer. De ces deux procédés, le premier est plus compliqué et son adoption dépend de l'état général du malade.

Les *soins post-opératoires* doivent être l'objet de toute la sollicitude du chirurgien. L'alimentation peut être commencée immédiatement après l'opération; au début, elle consistera en aliments liquides : lait, bouillon, thé, etc.; plus tard, on aura recours aux purées claires, aux œufs, à la poudre de viande. Le procédé de Maydl permet une nourriture plus consistante : purées épaisses, pain et viandes hachées. Les aliments seront *à la température du corps* et introduits lentement et en petites quantités.

Suivant l'affection à laquelle elle s'adresse, la jéjunostomie est *définitive* ou *temporaire*. Dans le procédé d'Eiselsberg-Witzel, la fermeture spontanée est la règle; elle est l'exception dans le procédé de Maydl, qui exige presque toujours une nouvelle opération qui peut ne pas nécessiter la réouverture du ventre. Même si l'amélioration du malade est sensible et rapide, il ne faut pas se hâter de reprendre l'alimentation par les voies naturelles. On attend pendant quelque

temps la susceptibilité de l'estomac, puis on aura recours à une alimentation mixte, et ce n'est qu'à bon escient que l'on retournera définitivement au mode de nourriture normal.

KENDIRDJY.

A. ASHTON BERG. — **Traitement des fistules duodénales par la gastro-jéjunostomie et l'occlusion du pylore.** (*Annals of Surgery*, t. I, p. 721.)

On connaît la gravité des fistules du duodénum qui amènent rapidement la mort par dénutrition. Elliot (*Annals of Surgery*, 1905), pour les fistules haut situées sur le jéjunum, avait conseillé de recueillir les liquides provenant du bout supérieur et de les injecter immédiatement dans le bout inférieur. Cette manière de faire ne saurait être appliquée au duodénum, qui ne peut pas être amené au contact de la paroi abdominale antérieure.

Dès 1903, Ashton Berg (*Centralbl. für Chir.*) avait préconisé la gastro-entérostomie suivie d'occlusion du pylore. Deux fois, depuis lors, il a eu l'occasion de mettre son idée en pratique, et voici les résultats qu'il a obtenus.

Dans son *premier cas*, il s'agissait d'un malade auquel Gerster avait fait une cholé-cysto-duodénostomie pour une compression du cholédoque due à une lésion probablement inflammatoire de la tête du pancréas. La vésicule distendue avait été abouchée à la portion descendante du duodénum au moyen d'un bouton de Murphy, renforcé par un surjet séro-séreux circulaire. Mais le cinquième jour, il y eut par la plaie un écoulement de liquide stomacal. Tout autour du bouton, la paroi duodénale s'était nécrosée, et c'était par là que se faisait l'écoulement anormal. Très rapidement l'état général s'aggrava. On tenta alors de suturer l'ouverture du duodénum, après résection de la partie mortifiée, la vésicule biliaire étant drainée par un tube de caoutchouc débouchant à l'extérieur. La suture ne tint pas, et le malade se remit à dépérir.

Malgré son état désespéré, Ashton Berg tenta, en dernière ressource, la dérivation du chyme. Il fit rapidement, en passant par le bord externe du grand droit gauche, une gastro-entérostomie antérieure avec le bouton de Murphy; puis par l'ancienne plaie, siège de la fistule, il passa un fil autour du pylore et le serra suffisamment pour accoler ses parois internes sans amener la mortification de ses tuniques. L'écoulement de chyme cessa immédiatement. Le onzième jour on s'aperçut que le fil qui serrait le pylore coupait les tissus. Le fil fut sectionné et le sillon circulaire enfoui sous un double surjet séro-musculaire. Le malade mourut de cachexie le dix-septième jour, et l'autopsie montra un *cancer* de la tête du pancréas. La bouche gastro-intestinale fonctionnait très bien, et rien ne passait par le

pylore. La mort était évidemment attribuable à la cachexie cancéreuse.

Après avoir relaté ce premier cas, l'auteur se demande s'il suffit, pour obtenir une dérivation complète du chyme stomacal, de pratiquer la gastro-jéjunostomie, ou bien s'il faut lui adjoindre l'occlusion du pylore. Or il est prouvé aujourd'hui que si le pylore est perméable, la gastro-entérostomie, même établie à la partie la plus déclive de l'estomac, n'empêche pas le passage d'une fraction du contenu stomacal à travers le pylore. On connaît les expériences démonstratives de Kelling (Arch. de Langenbeck, vol. LXX, p. 289). Après avoir pratiqué sur une série de chiens à pylore normal la gastro-jéjunostomie, il créa deux fistules : l'une duodénale, siégeant à 12 centimètres du pylore; l'autre jéjunale, siégeant à 12 centimètres de la bouche anastomotique. Puis, le troisième jour de l'opération, il remplit l'estomac de 250 grammes d'eau colorée par le bleu de méthylène, et par le tube qu'il avait introduit dans chaque fistule il recueillit, trente minutes après, 100 grammes du côté du duodénum et 5 grammes seulement du côté du jéjunum. Quarante minutes après, il y eut 135 grammes d'un côté et 6 grammes et demi de l'autre; enfin, quinze minutes plus tard, la fistule duodénale donna 6 grammes et la fistule jéjunale 3 grammes et demi d'eau. Il en conclut que chez le chien tout au moins, le passage par le pylore normal se faisait presque aussi facilement après qu'avant la gastro-jéjunostomie. Il semble que les choses se passent de la même façon chez l'homme; le *deuxième cas* d'Ashton Berg en est la preuve.

Il s'agit d'un homme de cinquante-deux ans qui, le 1er février 1906, eut brusquement une crise douloureuse dans l'abdomen, suivie de vomissements et d'arrêt des matières, sans fièvre ni frissons. Le repos au lit et l'application de vessies de glace amenèrent une amélioration telle que le malade se leva; mais le 10 février il eut, après un éternuement, une crise aussi violente que la première. Berg, appelé, constata un ventre de bois, immobilisé. La matité du foie avait fait place à de la sonorité; par contre, les flancs étaient mats. Il fit le diagnostic de *perforation d'un ulcère du duodénum* et de péritonite localisée. La laparotomie latéro-droite permit d'arriver, à travers des adhérences récentes, sur un vaste abcès gazeux et fétide qui fut évacué et détergé. On aperçut alors, sur la face antérieure de la première portion du duodénum, une perforation ayant les dimensions d'un pois, avec des bords gangrenés. La perforation fut suturée et l'abcès drainé.

Pendant cinq jours, le malade fut nourri au moyen de lavements alimentaires et d'injections sous-cutanées de sérum. Le septième jour (18 février), on constata l'issue par la plaie abdominale de liquide stomacal et de bile. Sans nul doute, on était en présence d'une fistule du duodénum. Instruit par son premier cas, Berg intervint aussitôt et fit une gastro-entérostomie postérieure; mais au lieu d'occlure le pylore (il craignait que le fil de la ligature n'amenât la

section des tissus et une fistule pylorique consécutive), il sutura et enfouit la fistule duodénale. Les choses se passèrent bien pendant deux jours, puis le duodénum se rouvrit et la fistule s'établit à nouveau. Lorsque le malade avalait une certaine quantité de lait, celui-ci passait presque entièrement par la fistule, dans l'espace de quinze à vingt minutes. Plusieurs tentatives de suture échouèrent. En désespoir de cause, et malgré les risques d'une péritonite, Berg se décida à agrandir la plaie, à libérer le pylore et à l'étreindre doucement par une ligature. L'écoulement de chyme se tarit; mais le malade, déjà extrêmement émacié, succomba le lendemain. L'autopsie n'apprit aucun fait nouveau.

Cette observation vient donc à l'appui des expériences de Kelling, à savoir que si le pylore est perméable, la gastro-jéjunostomie n'est d'aucune utilité au point de vue de la dérivation du contenu stomacal.

En présence d'une fistule duodénale, la *conduite à tenir* varie suivant les cas.

Si le pourtour de l'ouverture est normal, s'il n'y a ni adhérences ni masses néoplasiques, et si les tissus ne sont pas friables, l'idéal est de suturer l'ouverture et de rétablir ainsi le cours normal des aliments. Ces conditions sont loin d'être la règle.

Si, au contraire, la suture paraît ne pas devoir tenir, il faut recourir d'emblée à la gastro-jéjunostomie, suivie de l'occlusion par ligature peu serrée du pylore.

Il en est de même si, la suture étant possible et devant réussir, on craignait de trop rétrécir le calibre du duodénum.

Enfin, si la suture directe échouait, plutôt que d'essayer de nouvelles sutures, il est sage de pratiquer la dérivation complète du chyme.

Quant à la jéjunostomie dont l'idée vient en premier lieu à l'esprit du chirurgien, Berg, se fondant sur l'énorme mortalité accusée par von Eiselsberg (44 p. 100) et sur sa propre expérience, la rejette énergiquement.

KENDIRDJY.

ROCHE. — **Sténoses intestinales tardives consécutives à l'étranglement herniaire.** (Thèse de Lyon, 1906.)

Une kélotomie bien conduite peut généralement sauver un malade atteint de hernie étranglée. Il n'en sera pas moins sujet par la suite à des accidents d'occlusion intestinale. M. Roche apporte à l'appui de cette assertion 45 observations dues à divers chirurgiens.

L'occlusion peut être due à des rétrécissements extrinsèques, l'inflammation consécutive à l'étranglement ayant pu causer de la péritonite localisée, ou plus souvent à des rétrécissements intrinsèques.

Ulcération de la muqueuse, infection, parfois [illegible] annulaire, puis rétrécissement d'origine scléreuse : telle est en général la marche de la maladie.

Les signes du rétrécissement de l'intestin [illegible] [illegible] ceux de l'occlusion : vomissements muqueux alimentaires, [illegible] [illegible], douleur partant toujours du même point, constipation s'accompagnant de temps à autre de débâcles diarrhéiques. Souvent aussi le météorisme dominera la scène, laissant à peine entrevoir les contractions péristaltiques. Quant aux symptômes généraux variables d'intensité et de constance, ils ne pourront être d'aucun secours pour le diagnostic.

Quatre modes d'opérations peuvent être conseillés contre le rétrécissement intestinal post-herniaire : l'entérotomie, intervention d'urgence indiquée surtout si le malade est très affaibli ; l'entéroplastie, lorsque le rétrécissement est unique ou [illegible] s'il est double, les deux points rétrécis sont très rapprochés ; l'entéro-anastomose en cas d'adhérences péritonéales nombreuses, ou enfin l'entérectomie qui serait l'opération idéale si le malade pouvait la supporter. On peut dans cette dernière hypothèse employer indistinctement la suture ou le bouton ; il faudra seulement avoir soin de [illegible] sectionner perpendiculairement le bout supérieur de l'intestin et [illegible] le bout inférieur.

A. [illegible]

John B. Murphy. — L'iléus paralytique.

(*Annals of Surgery*, 1906, II, p. [illegible])

L'auteur considère l'iléus comme un syndrome composé de quatre éléments : 1° la douleur abdominale ; 2° les nausées et les vomissements ; 3° le météorisme ; 4° l'arrêt complet des matières et des gaz.

Il reconnaît, au point de vue du mécanisme : 1° l'iléus [illegible] ou paralytique, caractérisé par la suppression de toute force propulsive dans l'intestin ; 2° l'iléus *dynamique*, caractérisé au contraire par un excès de force propulsive ; 3° l'iléus *mécanique*, qui se définit de lui-même avec ses deux sous-variétés : l'étranglement et l'obstruction.

La paralysie intestinale reconnaît quatre origines :

1° L'origine *spinale* (fractures du rachis, plaies de la moelle), dont le diagnostic est facile et n'a pour le chirurgien qu'un intérêt médiocre.

2° L'origine *mésentérique*, en cas de plaies accidentelles ou chirurgicales du mésentère et dont le pronostic est presque toujours fatal. De là la nécessité, lorsqu'on extirpe des tumeurs du mésentère ou qu'on cherche à libérer un mésentère adhérent, de ménager le plus possible les vaisseaux et nerfs destinés à l'intestin.

3° L'origine *réflexe,* dont voici quelques exemples :

a) La paralysie intestinale peut compliquer et complique en effet souvent un *étranglement épiploïque*. En pareil cas, si l'on applique un stéthoscope sur le ventre distendu, on se rend compte de l'absence totale de péristaltisme survenant de vingt-quatre à quarante-huit heures après l'étranglement.

b) Elle peut compliquer une *colique hépatique* et rendre le diagnostic particulièrement difficile, surtout lorsqu'il s'agit d'un calcul du canal cystique. Il existe cependant un signe qui permet de différencier l'occlusion intestinale due à un réflexe ayant son point de départ dans le cystique, de celle qui serait due à une cause mécanique : c'est que dans le premier cas, il y a une paralysie intestinale complète, et comme conséquence une absence de tout borborygme ou bruit quelconque dans l'abdomen ; dans le cas d'iléus mécanique, au contraire, l'intestin lutte contre un obstacle, et cette lutte se traduit par de la douleur et des bruits que l'on entend non seulement sous le stéthoscope, mais encore à une certaine distance du lit du malade. Les *calculs du rein et de l'uretère* peuvent donner lieu, mais beaucoup moins souvent, au même tableau clinique. On pourrait dans ce sens multiplier les exemples. Murphy est convaincu que depuis que la ligature en masse des pédicules est tombée en désuétude, les parésies intestinales post-opératoires ont notablement diminué de fréquence. La dilatation aiguë post-opératoire de l'estomac peut faire croire à un iléus qui n'existe pas et cède à un lavage pratiqué avec le tube de Faucher. Les divers traumatismes péritonéaux, en dehors de toute infection, produisent les mêmes effets.

4° *L'origine infectieuse,* autrement dit la péritonite, localisée autour d'un viscère tel que la vésicule biliaire, l'appendice, la trompe, etc., ou généralisée à tout l'abdomen. L'élévation de la température constitue un appoint de premier ordre dans le diagnostic. Notons en passant que la péritonite généralisée produit l'occlusion par deux mécanismes : en amenant la paralysie de la musculature intestinale et en provoquant l'infiltration des parois de l'intestin ; d'où une diminution de calibre, c'est-à-dire une cause mécanique d'occlusion.

L'iléus paralytique peut être dû à la thrombose ou aux embolies des vaisseaux mésentériques. Ici aussi il y a une double action : diminution ou suppression de l'influx nerveux, et ischémie ou anémie d'un segment d'intestin aboutissant à la gangrène et à la mort.

Pour terminer, Murphy insiste sur la valeur diagnostique des borborygmes, toujours absents dans l'iléus paralytique, constants au contraire dans l'iléus mécanique. Dans ce dernier, il est vrai, ils diminuent de fréquence et d'intensité à mesure que se prolonge l'occlusion ; mais à n'importe quel moment, il est facile de les provoquer en excitant, par le massage, la paroi abdominale et l'intestin sous-jacent.

KENDIRDJY.

Volvulus de l'intestin grêle, au cours de la fièvre typhoïde, simulant une perforation. (John B. Roberts, *Annals of Surgery*. 1906, II, p. 242.)

Il s'agit là d'une complication heureusement rare, puisque les cas publiés atteignent un très petit nombre. Voici résumée l'observation de l'auteur. Une jeune fille de dix-neuf ans est admise le 9 février 1906 pour une fièvre typhoïde de moyenne intensité. Le 22, au matin, elle accuse dans tout l'abdomen une douleur violente avec prédominance du côté de la fosse iliaque droite. La douleur persiste toute la nuit, le pouls et la respiration s'accélèrent. Le lendemain, on trouve, à l'examen, une paroi rigide, et en présence de l'état général de la malade, on pratique une laparotomie. Il n'y avait ni pus ni sérosité dans le péritoine. La portion terminale de l'iléon était prolabée dans le petit bassin et fut à grand'peine attirée dans la plaie. Elle était flasque sur une longueur de près de 30^{cm}; au-dessus d'elle, l'intestin grêle était distendu. L'appendice, très court, était collé sur la face postérieure du cæcum, et ascendant. Mais il semblait normal. La portion prolabée de l'iléon ne présentait pas trace d'adhérences à sa surface. Dès qu'elle fut au niveau de la plaie, la circulation des gaz s'y rétablit facilement. Nulle part il n'y avait de perforation. La plaie fut fermée et la malade guérit. L'auteur est convaincu qu'il s'agissait d'une torsion de l'iléon, qui disparut au cours des tractions que l'on avait exercées sur la portion prolabée dans la cavité pelvienne.

Cette complication de la fièvre typhoïde est peut-être moins rare qu'on ne pense, mais elle est étiquetée perforation lorsque l'intervention chirurgicale ou l'autopsie n'est pas venue démontrer la réalité de la torsion. L'auteur cite à ce propos deux cas d'Eustis terminés par la mort. L'autopsie montra chez la première malade, une femme de vingt-deux ans, un volvulus de la partie moyenne du jéjunum, et chez la deuxième, une jeune fille de quinze ans, un volvulus siégeant sur l'iléon, à 30 ou 40^{cm} de la valvule iléo-cæcale. Dans les deux cas, il y eut un abaissement assez brusque et notable de la température, jusque-là très élevée. Il est plus que probable qu'une intervention hâtive aurait sauvé les malades.

Le cas de Duliscoüet[1] est intéressant par ce fait qu'un typhique, quatre jours après une laparotomie pour perforation intestinale, a dû subir, et avec succès, une deuxième laparotomie, rendue nécessaire par la torsion d'une anse grêle.

Dans le cas de Vincent[2], il s'agit d'une invagination survenue pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde. L'autopsie montra qu'elle siégeait sur le jéjunum, à 30^{cm} au-dessous du duodénum. Un peu plus loin, il y avait une deuxième invagination, celle-là incom-

[1] *L'Anjou médical*, 1899.

[2] *Arch. de Méd. et de Pharmacie militaires*, 1895, p. 400.

plète. Nulle part, il n'y avait trace d'ulcération ni de bride ou de rétrécissement cicatriciel. Un autre cas d'invagination est dû à Harte et Asbhurst[1]. Holscher (de Wiesbaden), sur 2000 autopsies de malades morts de fièvre typhoïde, signale 3 fois la torsion de l'intestin. Dans aucune observation, le diagnostic n'a pu être fait et l'on pense toujours à la perforation. Mais l'erreur n'a guère d'importance, puisque dans les deux cas l'intervention s'impose, aussi hâtive que possible, avec cette différence qu'en cas de volvulus, le pronostic est infiniment moins grave.

KENDIRDJY.

Anselme BELLOT. — **De l'élimination de l'acide urique par l'intestin dans l'entéro-côlite muco-membraneuse.** (Thèse de Lyon, 1906.)

Dans ce travail inspiré par les professeurs Teissier et Hugounencq, l'auteur se propose d'étudier les rapports de la teneur des fèces en acide urique avec l'entérite à muco-membranes. Il indique tout d'abord la marche à suivre pour isoler cet acide. Les fèces sont décolorées au moyen d'un mélange à parties égales d'alcool, d'éther et d'acide chlorhydrique à 5 p. 100, filtrées; le filtrat est repris par de la soude, et l'urate de soude obtenu dosé par le procédé Hermann-Haycraft ou Salkowski-Ludwig.

Les recherches sont ensuite faites sur les matières de six malades atteintes d'entérite muco-membraneuse et présentant en outre des tares nerveuses variées. Dans les six cas, la proportion de l'acide urique a été trouvée augmentée sans que l'urine en contînt plus que la normale. Il faut se demander si cette exagération d'acide urique doit être envisagée comme la cause ou comme l'effet des troubles observés.

Formé pour Horbarczewsky aux dépens des leucocytes, l'excrétion exagérée d'acide urique tiendrait à la suractivité circulatoire sanguine ou même lymphatique. D'autre part, l'uricémie serait, pour le professeur Teissier, en rapport avec l'hyperleucocytose, le lymphatisme n'étant qu'une forme juvénile de l'arthritisme.

Hyperleucocytose, hypersécrétion de l'acide urique au niveau de l'intestin seraient tous deux fonctions d'un trouble primordial du système nerveux, d'une hyperexcitabilité du sympathique. L'acide urique même en excès peut aggraver l'entérite, mais non la produire, puisqu'elle est une conséquence directe du « neuro-arthritisme », expression qui, nous devons le reconnaître, ne satisfait pas pleinement l'esprit.

A. MOLLIÈRE.

[1] *Annals of Surgery*, 1904, t. I, p. 23.

E. Sonnenburg. — **Nouvelles observations sur la valeur de la numération des leucocytes dans l'appendicite aiguë.** (*Arch. f. klin. Chir.*, vol. LXXXI, 2e partie.)

L'auteur a recherché la réaction leucocytaire dans l'appendicite aiguë sous toutes ses formes : depuis l'appendicite bénigne jusqu'à l'appendicite perforante gangréneuse avec péritonite, dans les cas opérés pendant la crise ou à froid. Il assigne à cette réaction la même importance qu'à la température et au pouls, et des courbes qu'il a établies avec ces trois symptômes généraux, il déduit de précieuses indications.

Au début de l'appendicite, le pouls, la température, les leucocytes augmentent toujours. Cette augmentation est-elle régulière, simultanée et pas trop accentuée, le pronostic est bénin, l'expectation est justifiée : on opérera mieux à froid, surtout si la douleur locale est de moyenne intensité, s'il n'y a pas de troubles gastriques ou intestinaux concomitants, si le facies du malade est bon. Si dans le même cas les trois courbes augmentent avec prédominance d'un des symptômes généraux et s'il s'ajoute à cela une aggravation des douleurs spontanées ou à la pression, il faut opérer de suite.

Le médecin voit-il le malade seulement le troisième ou quatrième jour de la maladie, il faut attendre si l'élévation simultanée des trois courbes existe encore. Une tendance à l'abaissement indique une limitation du processus inflammatoire; une augmentation des leucocytes, par contre, signifie extension, et dans ce cas il faut intervenir.

S'il existe, dès le début, une élévation prononcée d'une seule des trois courbes, le pronostic est mauvais : par exemple, une température de 38°, une leucocytose minime, avec un pouls fréquent (100 à 120) indiquent une infection grave (ou encore température 38°, leucocytose intense et pouls fréquent).

Dans un cas avec symptômes initiaux graves, si après l'opération on observe une chute de la leucocytose avec élévation du pouls et de la température et si les courbes se croisent, il faut craindre la péritonite, une thrombose, une embolie, une mort rapide. Dans ce même cas, une hyperleucocytose indique la formation d'un abcès, avant que l'élévation de la température ne l'ait indiqué, et cela autorise une intervention immédiate.

La numération des globules est importante pour le diagnostic anatomique, car elle permet de s'assurer de la formation du pus plus tôt que par la température. On interviendra seulement lorsque d'autres signes indiquent que l'organisme ne paraît pas avoir la résistance suffisante pour venir à bout du processus pathologique.

Au point de vue du diagnostic différentiel, il faut retenir qu'une augmentation énorme des leucocytes est en faveur d'une affection gynécologique, tandis qu'une hypoleucocytose indique plutôt une obstruction ou une fièvre typhoïde. Dans la pérityphlite chronique avec grands abcès enkystés, la leucocytose ne varie pas.

L'importance de la numération ne réside donc pas seulement dans le fait qu'elle renseigne sur la formation de pus, mais qu'elle renseigne sur la résistance de l'organisme et sur le genre d'infection. Ce ne sont pas seulement les chiffres élevés des leucocytes qui ont une valeur, mais aussi les chiffres bas qui indiquent une intoxication et un abaissement de la résistance. Il y a des exceptions à ces données : un chiffre leucocytaire normal ou peu augmenté peut s'observer dans l'appendicite bénigne comme dans l'appendicite gangréneuse. Mais dans ces cas les symptômes concomitants sont là pour nous guider. Il faut, en résumé, apprécier la leucocytose par rapport avec les autres symptômes appendiculaires : vomissement, hoquet, facies, agitation, et avec les symptômes locaux : douleur spontanée et provoquée, sensibilité cutanée, tuméfaction dans la région iléo-cæcale, défense musculaire.

FRIEDEL.

Les formes postérieures de l'appendicite, par MM. VIGNARD, chirurgien des hôpitaux; P. CAVAILLON, prosecteur à la faculté; CHABANON, interne des hôpitaux de Lyon. (Poinat, 1907.)

Ce petit ouvrage comprend deux parties : l'une intitulée « Suppurations rétrocæcales et rétrocôliques *intra*péritonéales d'origine appendiculaire », par le Dr Vignard; l'autre traitant des suppurations *rétro*péritonéales de même origine, par MM. Cavaillon et Chabanon.

Le Dr Vignard rappelle les diverses opinions sur la situation de l'appendice. Fowler s'était déjà occupé de cette question dans son « Traité de l'appendicite », et quelques années avant lui, Gilis avait indiqué cinq positions à l'appendice, savoir : sous-iléale, pelvienne précæcale, latérocæcale, rétrocæcale; cette dernière n'est pas rare chez l'adulte; elle est plus fréquente chez l'enfant. Elle peut être pathologique : l'appendice disparaît derrière le cæcum météorisé, qui l'écrase ou du moins le comprime. Il aura par conséquent tendance à se gangrener s'il survient une inflammation et cette inflammation restera péritonéale, puisque, ainsi que l'ont démontré MM. Cavaillon et Ancel, il existe un feuillet péritonéal pariétal constant en arrière du côlon et du cæcum. L'appendicite est donc intrapéritonéale avant d'être sous-péritonéale. Elle pourra remonter le long du côlon ascendant et se propager jusqu'au foie. Dans d'autres cas, la formation d'adhérences cæcales refoulera le pus dans le bassin, et l'on croira à tort à une appendicite pelvienne. Si les adhérences se forment assez rapidement, l'appendice sera totalement fixé derrière le cæcum et son extirpation présentera de très grandes difficultés.

Au point de vue clinique, l'appendicite postérieure peut offrir les symptômes d'une péritonite généralisée : l'abcès se forme (signes de l'appendicite), il s'enkyste (convalescence), puis crève dans le péritoine (péritonite et mort). D'autres fois, c'est la toxémie qui domine

la scène ; d'autres fois encore, c'est la forme aiguë banale ; on ne peut que soupçonner la forme postérieure de l'affection ; enfin il est des cas où elle évolue comme un psoïtis.

Parmi les formes subaiguës on distingue, comme pour l'appendicite banale, deux variétés : la variété simple et la variété infectante.

Le diagnostic de l'appendicite postérieure est difficile à poser, les phénomènes péritonéaux étant peu marqués et le « plastron » classique le plus souvent absent. La palpation profonde des fosses iliaques et des régions lombaires, la mobilisation de la cuisse droite, le toucher rectal ne devront pas être négligés, non plus que l'examen du pouls, de la température et du sang. Ce sont des éléments utiles pour poser nettement des indications.

Si l'abcès est perceptible, on choisira le point à inciser d'après la position présumée de la poche purulente ; s'il n'est pas perceptible, ou se traduit seulement par des symptômes à distance (psoïtis par exemple), on repoussera la laparotomie sous-péritonéale proposée par Grinda, qui ne permet pas de réséquer l'appendice, ne met pas à l'abri des inoculations péritonéales, et rend le drainage difficile lorsque l'abcès est trop haut ou trop bas situé.

Dans les cas où l'on pourra intervenir à froid, on donnera la préférence à l'appendicectomie sous-séreuse de Poncet, le malade étant dans la position de Trendelenburg.

MM. Cavaillon et Chabanon ont recueilli, dans le service de M. le professeur agrégé Bérard, un certain nombre de cas de suppuration rétropéritonéales d'origine appendiculaire.

Ils insistent tout d'abord sur quelques détails anatomiques, relatifs à l'appendice et à son triple pédicule conjonctif lymphatique et veineux. Passant ensuite à l'anatomie pathologique, ils décrivent les trois types de lésions observées : 1° phlegmon sous-péritonéal pouvant remonter et devenir rétrohépatique, voire même sous-phrénique ; 2° lymphangite et adénite rarement suppurée, mais susceptible de s'étendre jusqu'au foie ; 3° thrombose et phlébite. Ces trois modes d'infection relèvent de deux pathogénies : ou bien la propagation se fait par la voie mésentérique, ou bien elle est le résultat d'un accolement pariéto-cæcal, dû lui-même à des adhérences vasculaires et lymphatiques.

Cliniquement nous retrouvons les trois formes que l'anatomie pathologique a distinguées. Une tuméfaction profonde et diffuse dans l'hypocondre droit avec œdème lombaire, fièvre, pouls rapide, mais *sans signes péritonéaux*, fera penser au phlegmon sous-péritonéal, aisément dépisté plus tard par la ponction lombaire et par la radiographie. Les lymphangites et adénites mésentériques évoluent sournoisement sans aucun phénomène abdominal. L'histoire des lésions veineuses est celle des pyléphlébites.

Le pronostic grave, si l'infection est livrée à elle-même, devient bénin lorsque l'intervention se produit à temps.

Rejetant la voie antérieure, qui ne permet pas un drainage suffisant,

les auteurs préconisent la voie lombaire, déjà conseillée par Sheldon, ou la voie transdiaphragmatique lorsque la collection s'est formée au-dessous du foie. Si l'on a des raisons de penser à une adénite-lymphangite, on choisira la voie antérieure intrapéritonéale et on réclinera le cæcum en avant, afin d'enlever tous les paquets ganglionnaires situés sur sa face postérieure. Dans certains cas, un drainage lombaire sera indiqué. Quant aux infections veineuses, elles ne sont malheureusement pas du domaine de la chirurgie.

A. MOLLIÈRE.

J. OKINCZYC. — **Étude anatomique et clinique des tumeurs des côlons,** *in* **Travaux de chirurgie anatomo-clinique,** par H. HARTMANN. (G. Steinheil, 1906.)

Dans la troisième série de cet ouvrage, sous le titre de *Chirurgie de l'intestin,* J. Okinczyc vient de publier une étude anatomique et clinique des tumeurs des côlons. Un chapitre d'anatomie chirurgicale précède cette étude.

En effet, abstraction faite de la mobilité ou de la fixité chirurgicale des côlons, on peut considérer *a priori,* indépendamment de ces conditions acquises, une fixité ou une mobilité anatomique des divers segments du côlon. Ce sont même ces dernières seules avec lesquelles il faut compter, lors d'une exérèse précoce, alors que le processus néoplasique n'a pas encore eu le temps de les modifier. C'est ce premier point éclairé par la morphogénèse qu'il convient d'établir : côlons ascendant et descendant plus ou moins fixes, mais mobilisables par clivage artificiel du fascia rétrocôlique ; côlon transverse toujours mobile ; côlon pelvien, anse toujours mobile, mais en voie de fixation phylogénique (P. Duval).

La ligature et la section des ligaments suspenseurs des angles et de la lame fixatrice des coudes (Buy) permet encore la mobilisation et l'abaissement des angles du côlon.

Le second point qui intéresse le chirurgien, c'est la vascularisation des côlons. Elle est incontestablement moins riche que celle de l'intestin grêle. Une seule arcade anastomotique, d'où partent perpendiculairement les branches intestinales, assure la nutrition des côlons. On trouve pourtant une ébauche d'anastomoses en arcades étagées au niveau des angles iléo-cæcal, splénique et plus rarement hépatique du côlon, comme au niveau du côlon pelvien. Les recherches personnelles de l'auteur à ce sujet permettent d'affirmer que le type classique de trois artères côliques droites et de trois artères côliques gauches est l'exception ; dans la très grande majorité des cas, on ne trouve que deux artères fournies par la mésentérique supérieure pour le côlon : une artère cæco-côlique et l'artère du côlon transverse. De même, il n'existe le plus souvent que deux

artères fournies par la mésentérique inférieure : une côlique gauche supérieure et le tronc commun des artères sigmoïdes et de l'artère du côlon descendant.

Les expériences entreprises par l'auteur sur des chiens lui ont permis de conclure à la valeur suffisante de l'anastomose de Riolan (côlique droite supérieure et côlique gauche supérieure), toutes les fois que la ligature portait sur les branches constituant l'anastomose. Mais il semble à l'auteur qu'il y ait quelque invraisemblance à exiger de l'anastomose de Riolan une fonction disproportionnée à son importance, et que c'est aller un peu vite que de décréter sa non-valeur physiologique, parce qu'elle ne peut établir la circulation après la ligature de la mésentérique supérieure ou inférieure. La section du méso-côlon sur une étendue de 8 centimètres au-dessous de l'arcade anastomotique détermine la gangrène sur 10 centimètres d'intestin.

L'étude anatomo-pathologique a permis à l'auteur de constater : 1° la lipomatose de réaction d'une façon constante autour des tumeurs du côlon; 2° l'adénopathie plus souvent inflammatoire que métastatique; 3° l'élongation possible et la rétraction fréquente du méso-côlon au niveau des tumeurs cancéreuses, tuberculeuses ou syphilitiques; 4° les adhérences pariétales ou viscérales des tumeurs; les adhérences à la paroi abdominale postérieure étant souvent le premier degré d'adhérence aux organes rétropéritonéaux; 5° la rareté de la forme latérale du cancer; il s'agit le plus souvent de tumeurs annulaires et sténosantes.

Macroscopiquement, les grosses tumeurs semblent plus fréquentes sur la première moitié du côlon, les petites tumeurs sur la portion pelvienne et terminale du côlon ; cela paraît résulter de plusieurs causes :

a) L'encéphaloïde (tumeur volumineuse) est plus fréquente sur la première moitié du côlon ;

b) La tendance à la suppuration et aux complications inflammatoires péricôliques de ces tumeurs;

c) La fréquence du squirre, petit, mobile (étranglement en ficelle), sur le côlon pelvien.

Les trois tuniques de l'intestin subissent des modifications :

a) La muqueuse est le plus souvent altérée et détruite et présente des ulcérations épithéliomateuses et toxi-infectieuses en amont;

b) La musculeuse envahie au niveau de la tumeur est œdématiée et hypertrophiée en amont, réduite en aval et atrophiée;

c) La séreuse peut être rétractée, d'aspect cicatriciel. Le calibre au niveau de la sténose peut être réduit au minimum sans qu'il y ait jamais disparition complète de la lumière.

La *physiologie pathologique* nous permet de comprendre la lutte que poursuit l'intestin contre la sténose :

a) Lutte passive par dilatation et distension en amont et qui peut aller jusqu'à la perforation diastatique, fréquente surtout au niveau du cæcum;

b) Lutte active qui se manifeste par l'hypertrophie musculaire et la contracture ; la fatigue et l'épuisement se manifestent par l'asystolie intestinale ou occlusion aiguë ;

D'où :

a) Une évolution anatomique et mécanique qui aboutit à l'obstruction et à l'occlusion ;

b) Une évolution inflammatoire qui aboutit à l'ulcération, aux perforations et aux fistules ;

c) Une évolution néoplasique qui aboutit aux propagations, aux métastases et aux récidives.

Microscopiquement, on peut décrire trois formes au cancer du côlon :

a) L'adéno-carcinome, le plus fréquent, qui évolue lentement, se propage peu et se généralise rarement ;

b) Le carcinome solide, qui est plus grave, se propage aux tissus voisins et envahit les ganglions ;

c) Le cancer colloïde, très rare, qui donne des tumeurs volumineuses et récidive presque toujours.

Le sarcome, fréquent sur l'intestin grêle, est plus rare sur le côlon.

La tuberculose peut envahir le gros intestin et se présente alors sous une forme hypertrophique, le tuberculome, qui a l'aspect macroscopique du cancer. Mais la localisation est souvent multiple.

Le syphilome est rare et la lésion parfois étendue à un long segment d'intestin.

Les tumeurs inflammatoires méritent une description à cause de la difficulté qu'il peut y avoir cliniquement à les différencier des néoplasmes.

L'étude clinique des tumeurs des côlons comprend les moyens d'exploration du gros intestin et les symptômes proprement dits.

1° On peut pratiquer l'exploration du gros intestin par des méthodes extrinsèques et intrinsèques et par des méthodes mixtes.

Les moyens extrinsèques comprennent : la palpation et la percussion.

Les moyens intrinsèques sont : le toucher rectal, la rectoscopie, le sondage, l'insufflation ; l'auteur y ajoute ses recherches personnelles sur la radiographie du gros intestin.

Les méthodes mixtes consistent à associer les deux méthodes précédentes.

2° La longue tolérance du gros intestin à la présence du néoplasme avait permis de décrire un type latent du cancer du gros intestin. Mais très souvent cette latence se dissimule derrière un type gastrique ou un type entérique du cancer (entéro-côlite muco-membraneuse).

Néanmoins on peut étudier les symptômes en recherchant d'abord le trouble apporté dans la manifestation fonctionnelle de l'intestin, c'est-à-dire les selles. L'auteur en fait l'étude clinique, chimique, microscopique.

Les troubles fonctionnels se manifestent encore par les bruits intestinaux, les modifications apportées à la défécation (douleur et ténesme) et par la douleur spontanée.

Les symptômes objectifs résultent de l'examen du malade.

a) L'inspection permet de reconnaître quelquefois la tumeur, mais plus souvent le météorisme local et le péristaltisme qui sont la manifestation clinique d'une sténose.

b) La palpation réveille la douleur qui est localisée au siège du néoplasme ou qui se manifeste à distance sous forme de coliques ou au niveau des ectasies cæcales.

c) Mais le symptôme capital est la tumeur. Le volume de ces tumeurs présente ce caractère d'être variable ; cela paraît tenir plus à l'élément de contracture au-dessus de l'obstacle, qu'à la distension intestinale par amas stercoral.

d) L'examen sera complété par le toucher rectal et le palper bimanuel, la rectoscopie et la radiographie qui permettront souvent de préciser le siège de la tumeur.

L'étude des symptômes généraux permet de distinguer une cachexie de famélisme plus fréquente que la cachexie cancéreuse.

La stagnation et la putréfaction des matières du fait de la sténose se manifestent par la stercorémie et une dyspepsie stercorale, la présence dans l'urine de substances aromatiques à un taux élevé (coefficient d'auto-intoxication), quelquefois par l'élévation de la température.

L'évolution des tumeurs sténosantes du côlon aboutit à l'obstruction et à l'occlusion. L'obstruction est caractérisée par ce fait que l'intestin se contracte et même se contracture; d'où coliques et douleurs. Les crises d'obstruction sont répétées, se rapprochent et aboutissent à l'occlusion. L'occlusion, c'est l'asystolie de l'intestin, la paralysie de la fibre musculaire avec ses conséquences d'intoxication suraiguë.

Les complications sont l'invagination, les suppurations, surtout fréquentes au niveau du côlon ascendant et du côlon pelvien, et les fistules côlo-viscérales dont les plus fréquentes sont les fistules côlo-vésicales.

On peut trouver un peu longue cette étude très détaillée des symptômes; mais la nécessité d'une intervention précoce pour qu'elle soit efficace a conduit l'auteur à cette conviction qu'il faut dépister le cancer presque avant sa manifestation clinique évidente. Cela résulte d'une part de la longue tolérance du gros intestin, et d'autre part de ce que le cancer du gros intestin reste longtemps localisé. On peut donc dire que le cancer du côlon appartient à la classe des bons cancers. Malheureusement il est longtemps silencieux, et il est déjà devenu méchant quand il fait parler de lui. Enfin le danger de ces tumeurs est plus dans l'obstacle mécanique qu'elles apportent à la circulation des matières, dans l'exaltation excessive des germes y contenus, que dans leur nature même. D'où la conclu-

sion nécessaire d'un diagnostic précoce pour atteindre le mal pendant la période assez longue de tolérance. Celle-ci constitue vraiment la période chirurgicale des cancers des côlons.

Pierre Viallet. — **De l'étude des phlegmons symptomatiques du cancer du gros intestin (rectum excepté).** — Thèse de Lyon, 1907.

Nombre d'auteurs ont remarqué que les néoplasmes du cæcum du côlon ascendant et de l'S iliaque « aiment le pus ». On admet cependant que les abcès consécutifs à ces néoplasmes sont rarement stercoraux d'emblée. Ils ont, dans la plupart des cas, une origine lymphatique, et viennent secondairement s'ouvrir dans l'intestin. Tandis que les abcès stercoraux proprement dits viennent ulcérer la peau et laissent sourdre par un anus contre nature un pus gazeux et fétide, les phlegmons, dits symptomatiques, évoluent plus lentement et par poussées, attaquent la tunique séreuse de l'intestin (la musculeuse et la muqueuse sont peu touchées), grossissent parfois jusqu'au volume d'une tête de fœtus et contiennent un pus sanieux, mais ne contenant jamais de gaz.

Ils peuvent se résoudre définitivement ou se vider complètement par l'intestin. Plus souvent ils viennent se fistuliser à la paroi. Pendant quelques jours il y a seulement un peu de pus, mais bientôt on constate la présence de matières fécales dans le pansement. Notons qu'un abcès guéri peut récidiver sous l'influence d'une obstruction intestinale.

Après une phase de troubles digestifs simulant une entérocôlite banale, le phlegmon symptomatique s'annonce par une poussée fébrile avec de la douleur et des signes d'obstruction intestinale complète. La durée de l'évolution oscille entre 24 heures et 10 jours. Si l'affection procède par poussées, on croira souvent à de l'appendicite ou à de la cholécystite. Un appendiculaire qui a dépassé la cinquantaine est bien souvent un cancéreux. Dans les cancers du côlon transverse et de l'angle gauche, on trouve des fistules gastrocôliques; ceux de l'S iliaque s'accompagnent de signes de cystite.

On se basera pour faire un diagnostic correct sur la soudaineté des phénomènes d'occlusion, sur le mælena, la tumeur, l'examen du sang (hyperleucocytose) et de l'urine (indicanurie). On recherchera si le malade n'a pas eu des vertiges, de la céphalée, des indigestions périodiques. Chez les jeunes, on sentira parfois des tumeurs inflammatoires pures, susceptibles d'un traitement médical.

Le pronostic est mauvais en raison de la tumeur. On tentera, après avoir quelque temps laissé l'abcès correctement drainé, soit de pratiquer si possible l'ablation de la tumeur, soit de faire une exclusion ouverte de la portion malade.

A. Mollière.

VERDENAL. — **Diverticules de l'S iliaque.** (Thèse de Lyon, 1907.)

Peu étudiée en France, la question des diverticules de l'S iliaque a beaucoup préoccupé les auteurs étrangers. Ce sont « des formations pathologiques multiples, appendiculaires, terminées en cul-de-sac, implantées dans l'S iliaque et possédant une cavité qui communique avec celle de cette portion du tube intestinal ». Cette définition les différencie nettement de formations analogues : appendice vermiculaire et diverticule de Meckel.

Plus fréquents assurément que l'on ne semble le croire, ils se rencontrent chez les vieillards, chez les constipés, chez les obèses; ils siègent de préférence sur la partie mobile de l'S iliaque, mais peuvent se rencontrer sur les différentes portions du gros intestin; de préférence contre l'insertion du mésentère (Hausemann). Rarement uniques, ils sont parfois assez nombreux pour se grouper en bouquets pigmentés de noir. Leur intérieur montre une muqueuse plissée.

Plusieurs théories ont été émises pour expliquer la formation des diverticules : la théorie mécanique qui assimile leur production à celle des diverticules œsophagiens; la théorie veineuse : le diverticule se fait toujours dans le tissu periveineux, parce que c'est un *locus minoris resistentiæ;* et enfin la théorie glandulaire : une glande fonctionnellement inactive se laisse dilater et forme un véritable kyste dans lequel se logent des débris de matières fécales, d'où dilatation et diverticule.

Quoi qu'il en soit, le diverticule pour se produire nécessite un affaiblissement de la couche musculaire de l'intestin, lequel a pour cause, le plus souvent, une péritonite localisée. Du reste, la couche musculaire en rapport direct avec le péritoine est presque toujours altérée histologiquement, tandis que la muqueuse et la sous-muqueuse le sont beaucoup moins.

Les symptômes des inflammations diverticulaires sont différents, suivant que la maladie est aiguë ou chronique. Dans le premier cas, ce sont ceux de l'appendicite ou de la perforation intestinale; dans le second, on peut avoir le tableau soit des péritonites chroniques, soit des sténoses de l'intestin. Ajoutons que, sur un diverticule perforé ou non, mais en tous cas ulcéré, un cancer se greffe facilement.

En somme, à la suite d'une diverticulite aiguë ou chronique, on observe : 1° des sigmoïdites non suppurées; 2° des perisigmoïdites suppurées; 3° des péritonites généralisées; 4° des sténoses intestinales; 5° et plus rarement des trajets fistuleux avec adhérence aux autres organes.

A. MOLLIÈRE.

Le Gérant : OCTAVE DOIN.

32789. — Tours, impr. Mame.

LE TRAITEMENT DE LA CONSTIPATION HABITUELLE
ET DE LA CÔLITE MUCO-MEMBRANEUSE
PAR L'ÉLECTRICITÉ
SES RÉSULTATS ÉLOIGNÉS

Par le Dr Louis DELHERM
Ancien interne des hôpitaux.

Jusqu'à ces dernières années, l'électrothérapie, dominée par la notion de l'*atonie*, s'est proposé comme but, par des procédés de *force* : lavements électriques, violentes contractions de l'intestin ou de la paroi, de combattre la paresse intestinale.

Cette manière de faire était parfois couronnée de succès; mais le plus souvent elle n'aboutissait qu'à une aggravation des symptômes qu'on voulait combattre, si bien que Larat, en 1900, déclarait que la constipation est extrêmement rebelle aux divers procédés électriques.

Vers cette époque, pendant notre internat chez M. le Dr Mathieu, qui voulut bien avec le Dr J.-Ch. Roux nous faciliter nos travaux, nous entreprîmes, avec Laquerrière, en nous basant sur les acquisitions nouvelles faites en pathologie gastro-intestinale, une série d'études sur le rôle de l'électricité dans la constipation et la côlite muco-membraneuse[1].

Les résultats de nos travaux, confirmés depuis par Docq, Costa, Guilleminot, Bordier, Julia de Roig, Morel, Bloch et Lamorlette, etc., sont maintenant entrés dans le domaine courant de la pratique. Nous nous proposons de les résumer dans cet article.

I. — Constipation habituelle primitive

A. **Forme grave.** — Nous comprenons dans cette forme les malades qui n'ont plus de selles spontanées, qui sont obligés

[1] Mémoire couronné par l'Académie de médecine, 1903. — Thèse de Paris, 1903. — Bibliographie *in* Thèse Lamorlette, 1905.

chaque jour de se soumettre à une médication évacuante, et qui depuis longtemps ont utilisé, sans succès, les procédés habituels de traitement sous la direction d'un médecin.

Ces malades sont le plus souvent des spasmodiques, plus rarement des atoniques.

La conception théorique et l'expérience clinique ont amené les thérapeutes à utiliser des procédés de douceur. « Car le gros intestin demande à être pris par la douceur et non par la violence, sans quoi il proteste en se contractant davantage. » (Mathieu.) C'est dans ce but que Fleiner a préconisé les lavements d'huile d'olive vierge et qu'on a conseillé les injections rectales faites à faible pression, la belladone, la jusquiame, la valériane, les compresses chaudes, les bains prolongés, etc.

Cette manière de faire donne vraiment dans beaucoup de cas des résultats excellents; mais il y a un nombre considérable de malades qui usent vite les médications les meilleures, et au bout d'une période plus ou moins longue n'arrivent à avoir de selle que le jour où ils prennent une purgation. Ces procédés ne constituent donc qu'un palliatif qu'il faut continuer indéfiniment, la constipation reprenant dès qu'on les abandonne.

Quelques auteurs considèrent le massage et l'électrisation comme formellement contre-indiqués dans la forme spasmodique de la constipation, parce qu'ils pensent que les contractions des muscles de la paroi abdominale sont de nature à provoquer ou à exagérer le spasme. L'objection nous semble des plus valables, et il est de fait qu'avec les procédés anciens, procédés de force dont le but était de combattre par des fortes secousses la prétendue atonie de l'organe, le seul résultat obtenu était l'exagération du spasme et l'augmentation du degré de constipation. Les électriciens, eux aussi, avaient pu constater l'inefficacité de leurs méthodes; nous-mêmes, après les avoir largement utilisées, sommes parvenus aux mêmes conclusions en nous basant sur nos expériences de laboratoire[1] et sur notre pratique.

En présence d'un cas de constipation opiniâtre, la première idée qui vient à l'esprit est d'ordonner un lavement électrique.

[1] Laquerrière et Delherm, *Soc. Biologie*, 1903; *Annales d'Électrobiologie*, 1902-1903.

Or, rien n'est plus mauvais, et combien de fois avons-nous dû résister aux sollicitations de nos confrères ! Avec le lavement électrique on obtient, il est vrai, très souvent une selle, mais à quel prix ! On a irrité l'intestin, augmenté le spasme, et les jours suivants c'est une recrudescence de la constipation qui se produit. Nous avons donné autrefois des séries de lavements électriques au même malade : l'effet allait diminuant à mesure que nous donnions ces lavements, et le spasme était tel qu'il devenait impossible d'introduire la canule.

De cet exposé nous concluons que le lavement électrique, comme du reste toutes les méthodes de force, doit être totalement proscrit de la thérapeutique de la constipation spasmodique.

Nous avons cherché, avec Laquerrière, une méthode électrique capable de répondre aux exigences de la clinique; et nous basant d'une part sur cette idée de Fleiner que le courant galvanique constant semblait devoir être le seul qu'on pût utiliser contre le spasme, d'autre part sur cette constatation que le massage léger de la paroi abdominale avait donné dans cette forme de constipation des résultats appréciables, nous avons été amenés à utiliser la galvano-faradisation. Ce procédé a l'avantage, si on emploie la technique que nous indiquons, de provoquer une vibration légère et à peine appréciable de la paroi, grâce à l'action du courant faradique, qui ajoute son action propre à celle du courant galvanique.

Contrairement à tous les auteurs précédents, nous utilisons fort peu de courant faradique, parce que nous voulons éviter toute contraction forte des muscles abdominaux, et que notre seul but est de produire une légère trémulation de la paroi en tout point semblable au massage léger de l'abdomen.

L'action principale nous est fournie par le courant galvanique qui est employé à haute intensité. Le courant galvanique est amené progressivement et sans interruption à 50, 60, 80, 100 milliampères dès le début de la séance, y est maintenu pendant toute sa durée, pour être ensuite ramené progressivement à zéro.

Pour arriver à agir soit sur l'intestin, soit sur les centres sympathiques abdominaux, nous pensons qu'il faut utiliser un courant intense à cause de la diffusion qui ne manque pas de se faire entre le pôle abdominal et le pôle lombaire. Une partie

du courant dérive à travers les muscles de la paroi abdominale, alors que l'autre partie passe à travers l'intestin.

Nous sommes personnellement opposés à utiliser des doses faibles de courants, et nous pensons qu'on n'aura vraiment de bons résultats qu'en employant les intensités en général élevées, seules capables d'avoir une quantité suffisante utilisable dans le traitement des affections des organes splanchniques.

Cette doctrine des hautes intensités sans chocs en électrothérapie intestinale nous paraît devoir être, sauf certaines exceptions, celle qui doit guider toutes les applications.

Enfin, nous dirons que des deux courants utilisés ensemble, celui qui pour nous agit le plus, c'est le courant galvanique, que l'on peut, dans certains cas, utiliser seul sans l'associer au courant faradique.

Il semble que certaines formes de constipation se trouvent plus vite améliorées quand on supprime le courant faradique : ce sont celles où l'élément douloureux est prédominant.

Tout au contraire, quand les parois abdominales ont perdu leur tonicité (grossesses, personnes âgées), lorsqu'on est en présence de sujets qui ont surtout de l'atonie (vieillards) ou lorsque l'état d'atonie paraît prédominer sur le spasme, il y a lieu de recourir à une utilisation prédominante de la faradisation, soit en vibrations légères, soit même en provoquant de fortes contractions de la paroi[1]. Nous combinons même ce traitement avec de l'électro-massage, le courant sinusoïdal sinusoïdé, utilisant ainsi un nouvel appareil que nous avons présenté au congrès pour l'avancement des sciences à Reims, en 1907. Parfois il est bon d'avoir aussi recours dans ces cas à des applications intrarectales et même au lavement électrique. Lorsque l'élément spasmodique et nerveux prédomine, voici le dispositif que nous employons. L'instrumentation comprend : un appareil faradique à trembleur rapide; une source de courant galvanique (batterie de piles ou d'accumulateurs); un galvanomètre, des fils et deux grandes plaques (bien protégées) présentant une surface de 24 centimètres sur 16 au minimum.

Pour obtenir le courant galvano-faradique, on réunit ensemble la batterie galvanique, l'appareil faradique, le galvanomètre et

[1] Procédés de Tripier, Benedikt, Erb, Zimmern, etc. qui déterminent, soit avec le galvanique, soit avec le faradique, des contractions de l'abdomen.

les électrodes, de façon que le courant continu et le choc de rupture du courant induit s'ajoutent l'un à l'autre.

Le patient est placé dans le décubitus dorsal; les plaques, préalablement bien mouillées avec de l'eau chaude, sont mises l'une sur l'abdomen, l'autre aux lombes. On recommande au patient d'appliquer les deux mains sur la plaque antérieure pour la mouler sur l'abdomen et la faire bien adhérer. La postérieure est en général suffisamment appliquée par le poids du sujet; cependant, chez les personnes d'ensellure lombaire très prononcée, il pourra être utile de mettre un léger coussin pour assurer un contact parfait.

Ces précautions prises, on débite le courant galvanique, qui, grâce à la grandeur des électrodes, est supporté sans difficulté à des intensités variant entre 50 et 100 milliampères, puis on met en route le trembleur de l'appareil faradique et on engaine lentement la bobine induite jusqu'à ce que le patient accuse la sensation de frémissement ou de tremblotement donnée par la faradisation, mais sans que cette faradisation devienne jamais trop intense. Nous ne croyons pas que le sens du courant ait une grande importance.

La durée de la séance est de dix minutes à un quart d'heure environ.

Indications et contre-indications, échecs. — Quand faut-il utiliser le traitement électrique? Dans la pratique habituelle, il ne faut pas attendre que toute la gamme des médications ait complètement échoué, car alors l'intestin est tellement irrité qu'il est nécessaire, avant d'entreprendre le traitement électrique, de le laisser pendant quelque temps au repos avec des calmants : compresses, belladone, etc.

A notre avis, lorsque après deux ou trois mois un traitement dirigé par un médecin n'a donné aucun résultat suffisant, il faut avoir recours à l'électrothérapie, qui doit être, nous ne craignons pas de l'affirmer, le traitement de choix de la constipation spasmodique.

Dans les cas que nous avons observés, en général entre la première et la douzième séance, les selles spontanées se sont produites, soit environ en trois semaines à un mois. Quand le régime des selles spontanées s'est établi, nous avons l'habitude

de continuer le traitement encore pendant un certain temps, et ainsi sa durée moyenne est de deux mois et demi environ.

Pour avoir des résultats durables, il faut vingt-cinq à trente-cinq séances, d'abord trois fois par semaine, ensuite plus espacées; ce chiffre, du reste, chez un grand nombre de malades n'est pas atteint.

Il n'y a qu'une contre-indication absolue : c'est lorsqu'on se trouve en présence de cette catégorie de névropathes qui font de la folie viscérale, et qui sont incapables de se soumettre à la discipline sans laquelle il est impossible d'escompter le succès.

Il existe quelques contre-indications relatives. Les raisonneurs semi-médecins qui discutent n'en font qu'à leur tête, et sont trop souvent victimes de théories puisées dans les ouvrages de médecine dont ils n'ont pu comprendre ni la portée, ni le sens.

Il en est d'autres qui, rapportant à leurs intestins le moindre trouble stomacal, refusent de s'alimenter convenablement, et par là entravent la marche normale vers la guérison.

D'autres encore imputent la moindre algie abdominale à un état de pléthore intestinale souvent purement imaginative; ils se persuadent qu'ils n'en seront débarrassés que par un large purgatif, un ou plusieurs lavages abondants, manière de faire qui vient ajouter à l'irritation et à l'état de spasme de l'organe.

Lorsque nous nous trouvons en présence d'un malade dans un état de dénutrition très marquée, comme on en rencontre si souvent, nous estimons qu'on peut parfois, si on le juge convenable, différer de quelque temps avant de commencer le traitement jusqu'au début de l'engraissement.

La présence d'un léger point appendiculaire ne constitue pas une contre-indication absolue, mais commande une certaine prudence. Du reste, nous n'avons jamais eu à constater d'accidents aigus. Nous dirons seulement que chez certains malades il entrave un peu la marche du traitement; chez d'autres, au contraire, il ne retarde en rien la guérison de la constipation ou de la côlite.

Il existe encore quelques autres causes capables d'entraver les bons effets du traitement, et parmi elles il en est trois qui se

présentent si fréquemment : le surmenage physique, le surmenage intellectuel ou moral, les erreurs de régime, qu'on peut dire presque à coup sûr, quand on se trouve en présence d'une hésitation ou d'un recul, que c'est l'une d'elles qui est en cause ou toutes les trois ensemble.

Le mauvais état stomacal, lorsqu'il y a un ulcus, de l'hyperchlorhydrie, de l'hypersécrétion, peut également nuire à la marche régulière, par l'imprévu qu'il apporte parfois à l'ordonnance du traitement.

Certains malades présentent du spasme simple du sphincter anal sans aucune fissure, sans aucune douleur : ils éprouvent comme seul phénomène une sensation d'impuissance à ouvrir le sphincter, alors qu'ils se rendent bien compte de la présence des matières dans la dernière partie de l'intestin ; dans ces cas (constipation inférieure), le traitement électrique abdominal doit être accompagné, pour donner des résultats, d'applications de haute fréquence intrarectale.

Les troubles intestinaux consécutifs aux affections médullaires sont assez souvent des cas moins favorables pour l'électricité; on peut lui associer avec fruit la radiothérapie.

Certaines affections utérines ou périutérines peuvent être aussi la cause de quelques échecs.

Mais il est quelquefois des échecs qui peuvent au premier abord paraître inexplicables, et que la suite des événements peut arriver à éclaircir.

Nous voulons parler d'un certain nombre d'affections intestinales qui ne se traduisent cliniquement pendant un certain temps que par le syndrome de la constipation ou de la côlite.

Parmi ces affections, nous citerons en première ligne le cancer de l'intestin. Trois malades, atteints de cancer de l'intestin non diagnostiqué et ayant toutes les allures cliniques d'une côlite, furent soumis par nous et sans succès au traitement électrique ; ultérieurement, l'un d'eux fut atteint d'occlusion, et la laparotomie montra l'existence d'un néoplasme du cæcum. Un deuxième, atteint de pneumonie, mourut. L'autopsie révéla ainsi l'existence d'un néoplasme du côlon. Le troisième mourut avec des phénomènes d'obstruction ; le cancer fut trouvé à la nécropsie.

Nous devons aussi quelques échecs à l'entérite tuberculeuse.

Étude clinique. – Nous étudierons les résultats au point de vue de la constipation horaire, quantitative, qualitative et sur les phénomènes locaux ou généraux qui découlent de cet état de l'intestin.

α) *Constipation horaire.* — Les malades que nous avons soignés étaient tous depuis longtemps incapables de s'exonérer spontanément chaque jour. Si nous parcourons en effet nos observations, nous voyons que vingt étaient constipés depuis l'enfance ou une période supérieure à dix ans, d'autres depuis moins de temps, mais aucun depuis une période moindre de deux ans.

Presque tous avaient fait usage des multiples laxatifs auxquels on a tout d'abord recours : tisanes et thés purgatifs, sedlitz, cascara, ricin; presque tous, à la suite des insuccès des laxatifs, avaient eu recours aux lavements, quelques-uns aux lavements d'huile, et le régime avait été suivi depuis longtemps par presque tous les malades.

Cet exposé montre que nous n'avons pas eu affaire à des constipés banaux sur lesquels n'importe quel traitement eût pu avoir une action : nous dirons, pour fournir un nouvel argument, que les deux tiers n'avaient eu que de très rares selles spontanées depuis deux ou trois ans.

Ces malades présentaient presque tous un état spasmodique de l'intestin des plus accusés, perceptible à la palpation abdominale et se traduisant soit par une forme côlique douloureuse des plus nettes, soit par des alternances de spasme et d'atonie.

Dans un tiers des cas, nous avons obtenu la première selle spontanée dès les deux ou trois premières séances; dans d'autres cas, seulement vers la cinquième ou la sixième; dans un autre tiers de cas, vers la dixième ou la quinzième. Il n'existe aucune règle absolue à l'apparition des selles spontanées; néanmoins les intestins qui ont été pendant longtemps irrités par des médications mettent plus de temps à revenir à leur fonction physiologique normale.

Il est des malades chez lesquels on peut immédiatement supprimer toute médication, alors que d'autres ne peuvent en être exonérés que très lentement, surtout ceux qui sont de longue date habitués aux lavages, et ce sont précisément ceux chez

lesquels la première selle spontanée se produit souvent tardivement.

Le fait d'obtenir une selle spontanée n'aurait aucune valeur s'il restait isolé, et l'on peut vraiment considérer qu'on a un résultat appréciable seulement lorsque le malade a sa selle quotidienne ou presque quotidienne (vingt-cinq environ par mois). Un tiers des malades ont obtenu ce résultat dès les premières séances; mais, en général, il faut compter une quinzaine d'applications électriques.

L'élément psychique, qui joue un rôle énorme dans ces affections, dictera au malade — surtout s'il est écouté dans son entourage, comme c'est le cas dans la classe aisée — toutes sortes d'occasions de se soustraire aux prescriptions. Ainsi, par exemple, il arrive très fréquemment que le patient juge les premières selles spontanées insuffisantes, et que, quelque peu gêné dans l'abdomen, il ait de nouveau recours à un lavement ou à un laxatif quelconque. C'est une grosse faute. Il faut être très ferme, apprendre au malade qu'il pourra souffrir quelque peu pendant les premiers jours, mais que toute exonération artificielle (à moins de permission expresse) doit être proscrite, sous peine de se mouvoir incessamment dans un même cercle où le lavement jouera toujours le principal rôle. C'est une véritable rééducation des fonctions physiologiques de l'intestin qu'il s'agit de faire, fonctions qui ne se produisaient plus que lorsque l'acte réflexe était sollicité par une médication, et ce n'est que peu à peu qu'on arrive à ce résultat.

Si l'on veut bien se souvenir que souvent depuis des années nos malades n'avaient de selles que grâce à une médication quotidienne, on peut mesurer le chemin parcouru par le seul examen de l'exposé précédent.

β) *Constipation quantitative.* — Il est classique de considérer une selle de 180 grammes comme étant une selle normale au point de vue quantitatif; or nos malades présentaient presque tous des évacuations incomplètes qui laissaient après elles des bouffées de chaleur, une sensation générale de malaise et de gonflement abdominal. Chez nos sujets, cette constipation n'a été modifiée en général que quand déjà la constipation horaire avait été favorablement influencée. Nous nous sommes, du reste, minutieusement préoccupé de cette question : à chaque

visite, nous avons pris des renseignements précis et nous avons pu remarquer que quelques-uns présentaient, en quelque sorte, un type avec alternances composé de trois ou quatre jours, avec selles très copieuses suivies de deux ou trois jours avec selles moins bonnes. La moyenne de nos malades est arrivée à avoir des selles d'environ 10 à 12 centimètres de long, quantité tout à fait suffisante en général.

Nous ferons remarquer en terminant que certains malades habitués à prendre des quantités assez considérables de lavages ou de laxatifs, qui leur provoquaient des exonérations plus copieuses que ne l'est une selle normale, ont perdu totalement la notion de ce qu'est cette selle normale. Aussi quand ils vont à la garde-robe spontanément, les selles, quoique assez copieuses, leur paraissent insuffisantes. Cette constatation peut développer chez eux un état de suggestion qui les incite à avoir encore recours à des exonérations artificielles.

γ) *Constipation qualitative.* — La constipation qualitative porte sur la forme, l'aspect, la sécheresse des matières rendues. Chez le constipé chronique elles sont émises sous forme de billes, sèches, ovillées, fragmentées, effilées ou laminées, parfois recouvertes de mucus et de glaires.

Dès que la constipation horaire a cédé, l'amélioration de la constipation qualitative suit.

Les billes disparaissent, les matières sont rendues plus volumineuses, d'un seul tenant, et quand il y a (règles, grippe, surmenage, etc.) un peu de recrudescence dans la constipation, la partie molle de la selle est précédée d'un bouchon plus dur ou même de quelques billes; mais cela est toujours transitoire.

Un certain nombre de nos malades présentaient aussi des glaires; dans tous les cas, sauf exceptions rares, nous les avons vus disparaître.

δ) *État de l'intestin.* — Chez tous nos sujets, la palpation faite dans les fosses iliaques permettait de déceler l'existence d'un état de contracture sur le trajet des côlons ascendant et descendant avec sensation douloureuse. Nous avons cherché si l'électricité modifiait cet état de l'intestin, et nous avons pu voir que la corde côlique ne cède que lorsque depuis longtemps déjà la constipation horaire, quantitative et qualitative, a cédé. Quelques-uns de nos malades, chez qui nous l'avions constatée

d'une manière très positive au début du traitement, ne l'avaient plus, alors que plusieurs mois après la cessation du traitement ils continuaient à avoir chaque jour une bonne selle.

ε) *Action sur les phénomènes gastriques concomitants.* — Pendant longtemps on a nié que la constipation puisse être classée parmi les causes des troubles dyspeptiques, mais de plus en plus on tend à accorder à l'intestin un rôle appréciable dans la genèse de leur éclosion.

Beaucoup de malades présentent des phénomènes de dyspepsie sensitivo-motrice, lourdeur, pesanteur après le repas, bouffées de chaleur, sensation de plénitude générale, troubles qui sont accompagnés de constipation.

Très souvent il suffit de libérer l'intestin pour modifier la dyspepsie d'une manière très appréciable. Dans d'autres cas, au contraire, l'amélioration intestinale n'a aucune répercussion sur l'état gastrique.

Action sur l'état général. — Les constipés chroniques sont tous des névropathes. Ils vont du nervosisme léger au déséquilibre mental. Certains sont des obsédés et des phobiques, cultivant volontiers l'idée fixe, uniquement préoccupés de leur état, prêtant l'oreille au plus petit malaise intestinal, épiant et commentant longuement le moindre borborygme.

Ces troubles sont-ils dus, comme le voulait le professeur Potain, à une action réflexe partie de l'intestin; ou mieux encore, comme certains ont tendance de plus en plus à l'affirmer, à une auto-intoxication d'origine intestinale?

Quoi qu'il en soit, il est bien certain que les troubles digestifs et les troubles nerveux réagissent les uns sur les autres et contribuent mutuellement à s'augmenter. — Apostoli, dans ses dernières années, ne faisait plus guère aux constipés que des traitements généraux, et nous-même associons au traitement intestinal soit la d'arsonvalisation, soit le bain statique.

Un grand nombre de nos malades ont dû à cette méthode le sommeil, une sédation de leur irritabilité nerveuse, un relèvement très manifeste de l'état général. Il faut remarquer qu'en certains cas dans lesquels la neurasthénie n'était probablement que symptomatique de l'état gastro-intestinal, nous avons eu la même action générale par le traitement abdominal seul; ce qu'il faut sans doute expliquer surtout par une diminu-

tion des auto-intoxications. Aussi pouvons-nous dire que, même employée isolément, la galvano-faradisation est capable de modifier l'état général.

Résultats sur la courbe du poids. — La courbe du poids est un critérium indiscutable de l'amélioration qu'a subi l'état général des malades. Nous avons pris soin de les peser régulièrement tous les dix jours. Certains n'ont eu que peu de modifications; c'étaient, du reste, ceux qui étaient peu amaigris. La majorité, dès que la régularisation de selle se fut effectuée, augmentèrent de poids et arrivèrent à gagner de 2 à 5 kilogrammes en moyenne.

Le bon fonctionnement intestinal, le relèvement de l'état général, la courbe ascendante du poids suivent, du reste, toujours le même graphique.

B. **Constipation habituelle légère.** — Nous classons dans les formes légères les malades : 1° qui vont spontanément de temps à autre à la selle; 2° qui s'exonèrent facilement avec un laxatif léger ou un petit lavement et n'en font pas un usage quotidien.

On peut dire que bien des constipés arrivés à la forme grave ont passé par cette phase de constipation légère; c'est elle qui, négligée ou aggravée par les défauts d'hygiène et de diététique, en constitue, pour ainsi dire, la période préparatoire.

C'est elle qu'on voit s'établir par manque d'hygiène scolaire (Mathieu), au décours des maladies, chez les sédentaires, les anémiques, les chlorotiques et surtout les neurasthéniques.

A cette période de leur constipation, les malades vont rarement prendre l'avis du médecin; ils se soumettent de leur propre chef à des médications souvent intempestives, qui ne manquent pas, à la longue, de transformer leur constipation légère en une constipation grave. C'est dans ces formes que nous préconisons avec Laquerrière tout spécialement le bain statique, utilisé du reste dans la constipation en général depuis plus de cent vingt ans (Mautuyt, Sauvages, Nollet, Wilkinson, Sigaud, etc. etc. etc.).

Le bain doit être donné avec une machine puissante, pendant 5 minutes d'abord, ensuite 10, 15 et 20 minutes, chaque jour, trois fois par semaine ensuite.

L'électricité statique agit surtout comme agent sédatif du système nerveux au même titre que l'hydrothérapie, avec cet avantage qu'elle convient à des personnes qui ne peuvent tolérer l'hydrothérapie. On sait, Pawlow en a encore apporté la preuve, combien l'irritabilité nerveuse, les émotions, en un mot tout ce qui excite le système nerveux, réagit sur l'intestin en arrêtant le péristaltisme. Kronecker a montré aussi que le cours d'une boule d'argent introduite dans une anse isolée est influencée par les émotions tristes ou gaies, et Cannon, sur des chats dont il regardait l'intestin rendu opaque aux rayons X, a bien mis en lumière le rôle inhibiteur des émotions. La statique, en agissant comme calmant du système nerveux, est donc capable d'avoir une action évidente sur la constipation; en outre, nous savons qu'elle active les sécrétions.

Nous avons l'habitude chez les atoniques de tirer à la fin de la séance des étincelles de la région abdominale, et chez les spasmodiques nous réservons le souffle à la fosse iliaque (Doumer et Musin).

II. — Côlite muco-membraneuse

La forme commune et la forme grave continue (Mathieu), d'observation fréquente, sont caractérisées par la constipation, les douleurs, la présence de muco-membranes.

Au point de vue thérapeutique, elles comportent, en dehors de l'institution d'un régime, l'indication de faire aller le malade à la selle; et peu à peu le médecin se trouve amené à intervenir quotidiennement : soit d'abord avec des laxatifs, ensuite avec des lavements d'huile, des lavages bien faits à faible pression, des cures à Plombières et Châtel-Guyon. Mais les lavages, surtout quand ils sont faits chaque jour, sont de nature, à la longue, à augmenter le spasme du gros intestin, et par conséquent à exagérer la constipation, et la même remarque peut être faite pour les purgatifs. *Qui bene purgat*, a dit Boas, *male curat*.

Nous pensons que toutes les fois que les méthodes habituelles de traitement n'auront pas donné satisfaction au bout de quelques semaines, il y aura lieu d'une façon formelle de

recourir à l'électricité; car plus on diffère, et plus les résultats qu'elle peut fournir sont longs à se produire; et à notre avis elle devrait être utilisée avant que l'intestin ne soit trop irrité par les médications évacuantes.

Les *indications* et les *contre-indications* sont les mêmes que celles que nous avons indiquées à la constipation habituelle (voir plus haut).

Chez tous nos malades nous faisons toujours des applications de statique ou de haute fréquence, qui précèdent ou qui suivent les applications locales, et cela dans le but de calmer l'état général du malade.

C'est toujours aux traitements sédatifs du système nerveux et de l'état intestinal que l'on doit avoir recours : dans la côlite, en effet, l'indication de ces méthodes s'impose encore plus que dans la constipation simple.

Localement nous préconisons l'emploi de la galvanisation simple (avec la technique et le nombre des séances que nous avons donné au chapitre Constipation) chez les malades névropathes, irritables, dont la sensibilité nerveuse est des plus accusées, chez ceux surtout qui présentent des zones douloureuses abdominales, des algies localisées en un point de l'abdomen, un point douteux d'appendicite chronique, chez ceux que guettent des crises entéralgiques.

Nous employons la galvano-faradisation chez les côlitiques qui ne présentent pas une irritabilité nerveuse trop accusée; chez ceux dont le ventre n'est pas douloureux, qui n'ont jamais de crise d'entéralgie, chez qui la constipation est le symptôme prédominant et qui présentent des alternatives de spasme et d'atonie. On peut également chez ces malades utiliser le procédé de Doumer, qui consiste à placer dans chaque fosse iliaque une plaque reliée à une batterie galvanique. Grâce à un rhéostat, on donne progressivement une intensité qui n'est jamais inférieure à 50 milliampères et qui peut aller à 80 ou 100 milliampères et même plus. Lorsque le courant a passé ainsi pendant un certain temps, on le renverse brusquement ou lentement; on répète cette manœuvre une dizaine de fois dans le cours de la séance, rendant ainsi alternativement les électrodes positives et négatives. Ce renversement de courant peut être brusque, auquel cas il provoque une secousse qu'on peut gra-

duer et qui, chez ceux qui ont une paroi peu tonique, peut avoir quelque importance; au contraire, le renversement peut être lent. Ce procédé agit lui aussi surtout par la haute intensité galvanique employée; mais il est douloureux, et le nôtre, qui ne l'est pas du tout, est par conséquent beaucoup mieux toléré chez les névropathes quelque peu irritables.

Les résultats cliniques sont en tout point comparables à ceux obtenus dans les cas de constipation habituelle.

D'une manière générale, dans environ 25 à 30 p. 100 des cas, on voit se produire des selles spontanées régulières dès les premières séances; dans le reste des cas, entre les premières et la douzième et quinzième séances, et il faut environ 30 séances pour avoir des résultats durables.

Les résultats sont surtout brillants dans les cas où la constipation est prédominante. Ils sont très bons chez les alternants, lorsque les crises de constipation sont prédominantes et les crises de diarrhée rares.

Les chances de guérison sont plus restreintes quand les crises de diarrhée alternent, à court terme, avec les crises de constipation et dans la forme diarrhéique.

Les malades qui ont été traités étaient des entéro-côlitiques atteints depuis longtemps et ayant presque tous, pendant une période plus ou moins longue, été soumis à un traitement dirigé par un médecin. C'est presque toujours, en somme, à des formes graves et rebelles aux traitements classiques que nous nous sommes adressé et qui en avaient épuisé toutes les médications usuelles.

En ce qui concerne la constipation quantitative et qualitative, nous avons pu constater chez les entéro-côlitiques que l'amélioration était en quelque sorte fonction du résultat obtenu pour la constipation horaire. La disparition des glaires a été toujours rapide dès que les selles régulières ont été obtenues.

Au point de vue des modifications du poids, de l'état général, des manifestations gastriques, etc., nous avons eu les mêmes résultats que ceux que nous avons observés au chapitre Constipation, auquel du reste nous renvoyons afin d'éviter des redites inutiles.

Résultats éloignés. — *Que deviennent ces malades ultérieurement ?*

Ils conservent pour la plupart les résultats acquis, à condition d'observer pendant très longtemps une hygiène alimentaire assez stricte, de se présenter chaque matin à la selle, de s'abstenir de purgatifs et de laxatifs. Nous en connaissons même plusieurs qui ont pu s'alimenter comme tout le monde, sans que pour cela leur intestin s'en soit ressenti : mais il ne faut pas oublier que les spasmodiques sont en même temps toujours de grands nerveux, et qu'une cause en apparence même légère peut retentir fortement sur leur intestin.

Si l'on peut modifier l'état de l'intestin de telle manière que des constipés de vieille date puissent aller chaque jour spontanément à la garde-robe, nul traitement ne peut avoir la prétention de modifier radicalement l'état névropathique de ces malades ou leur arthritisme, qui est le fond sur lequel se développe presque toujours la constipation.

Une mauvaise hygiène, un surmenage physique ou moral, une maladie aiguë même légère — surtout la grippe — produiront peut-être des rechutes. C'est ce que déjà du reste nous avons observé chez quelques-uns de nos sujets. Nous avions prévu le cas à l'avance, leur avions recommandé de s'abstenir de toute médication et de venir nous voir. Ceux que nous avons revus, constipés de nouveau, ont été toujours de nouveau guéris en quelques séances.

Enfin, nous croyons que de même que certains malades vont faire plusieurs années de suite une cure dans une station thermale, de même il serait bon que ceux qui ont déjà retiré un bénéfice du traitement se soumissent à quelques séances de statique et de traitement local, à des périodes plus ou moins éloignées de la première série de traitement, s'il y a la moindre rechute.

Lamorlette, dans sa thèse en 1905, a rapporté le résultat éloigné observé dans un grand nombre d'observations qu'il a divisées en deux séries.

Dans la première série, il a repris 54 cas qui ont pu être retrouvés des 80 cas qui ont été publiés dans notre mémoire avec Laquerrière et notre thèse de 1903.

Dans	2	cas,	la guérison	persistait	depuis	4 ans
—	12	—	—	—	—	plus de 3 ans
—	15	—	—	—	—	plus de 2 ans
—	9	—	—	—	—	plus de 1 an
—	2	—	—	—	—	10 mois
—	7	—	—	—	—	5 mois
—	2	—	—	—	—	4 mois
—	5	—	il y avait eu rechute			

Dans une deuxième série, Lamorlette a publié le résultat éloigné de 26 observations postérieures à notre thèse et à notre mémoire. Les sujets qui ont eu moins de dix séances en ont été éliminés; d'autre part, on n'a tenu compte que demalades revus au minimum une année après la cessation de traitement.

Dans	6	cas,	les résultats	se maintenaient	depuis	12 mois
—	1	—	—	—	—	13 —
—	5	—	—	—	—	16 —
—	3	—	—	—	—	19 —
—	5	—	—	—	—	20 —
—	4	—	—	—	—	22 —
—	2	—	—	—	—	26 et 28 mois

En réunissant ces 26 observations aux 54 de la première statistique, il y a 79 observations sur lesquelles 11 seulement se rattachent à des malades qui ont été revus moins d'un an après la fin de leur traitement.

Beaucoup de ces malades ont même été revus deux ans, trois ans et plus, et l'immense majorité avait conservé le bénéfice acquis.

Les autres cas que nous avons observés avec Laquerrière depuis la publication de la thèse Lamorlette n'ont fait que confirmer pleinement les résultats antérieurs et apporter de nouvelles preuves à nos conclusions antérieures.

III. — Constipation et côlites symptomatiques

Constipation et affections anales. — Soit que les malades évitent d'aller à la selle parce qu'ils craignent de provoquer de la douleur, soit que la constipation et l'affection anale reconnaissent une même origine (arthritiques hémorroïdaires), soit enfin que l'anus devienne le point de départ d'un réflexe qui détermine du spasme intestinal, il est extrêmement fréquent

de constater de la constipation chez les individus qui souffrent de la dernière portion de l'intestin.

Doumer a eu le mérite de nous donner une méthode électrique qui, étant vraiment le traitement de choix de la fissure, est en même temps un bon procédé de traitement des hémorroïdes à la phase des poussées congestives et douloureuses.

Le procédé de Doumer consiste en application intra-anale et intrarectale de courants de haute fréquence. Il procure en général, dès les premières applications, une analgésie considérable, et parfois, ainsi que l'a signalé son auteur, il suffit à lui seul pour faire disparaître la constipation.

Naturellement, il est d'autres cas où il faut recourir au traitement habituel de la constipation.

D'autre part, avec Laquerrière, nous avons montré par plusieurs observations qu'il y a des sujets chez lesquels le traitement habituel de la constipation ne donne pas ses pleins effets, parce qu'il existe une certaine sensibilité anale. Il faut, pour obtenir les selles spontanées quotidiennes, pratiquer quelques applications intrarectales de haute fréquence.

Constipation et affections gynécologiques. — Le rôle des affections gynécologiques dans la production de la constipation chronique et de l'entéro-côlite est chaque jour mieux connu; d'ailleurs, les deux affections peuvent réagir l'une sur l'autre, et la stase intestinale contribue certainement souvent à augmenter la congestion pelvienne, si bien que certaines malades tournent dans un véritable cercle vicieux.

Les électrothérapeutes avaient à maintes reprises signalé l'heureuse influence des traitements électriques gynécologiques sur la constipation concomitante, et nous avons, avec Laquerrière, cru intéressant de préciser la question. Prenant à sa clinique une série d'observations concernant uniquement des affections gynécologiques, nous avons recherché celles où la constipation était signalée[1]. Nous avons laissé de côté les cas où une cause extérieure (changement de régime, traitements adjuvants, etc.) ne permettait pas de juger exactement de l'efficacité du traitement utérin, et les cas légers.

[1] Laquerrière et Delherm, *Congrès de Berne* 1902, et *Annales d'électrobiologie*, 1903.

Nous avons trouvé ainsi 28 constipations chroniques graves, pour lesquelles il n'a été fait que des applications gynécologiques. Les résultats ont été les suivants : la constipation (ou l'entéro-côlite) a été guérie ou considérablement améliorée dans 14 cas, améliorée légèrement dans 1 cas et n'a pas été influencée dans 13 cas.

En somme, les résultats favorables sont dans une proportion approximative de 50 p. 100.

Nous n'avons pas constaté une grande différence entre les cas où la lésion utérine formait un obstacle mécanique et ceux où il n'y avait pas d'obstacle de ce genre. D'ailleurs, il faut admettre, d'après les théories les plus récentes, que la constipation des génitales est le plus souvent due à l'irritation des plexus abdominaux et que c'est bien plus en faisant disparaître le point de départ d'un réflexe pathologique qu'en enlevant un obstacle que le traitement gynécologique doit agir.

En tout cas, notre pratique constante est à l'heure actuelle de commencer systématiquement, lorsque les deux affections sont associées, par traiter l'utérus.

Si le trouble intestinal est la conséquence de l'état génital, il guérira par ce seul procédé; si, au contraire, il est indépendant, il sera nécessaire de diriger ultérieurement un traitement contre lui, mais alors on saura que l'intestin est seul en cause et qu'il ne reste pas une « épine irritante » pouvant rendre vains les efforts de la thérapeutique.

Obstruction intestinale au cours de la constipation spasmodique et de la côlite muco-membraneuse. — Au cours de la constipation et de l'entéro-côlite, il existe parfois des accidents d'obstruction. A la suite d'un surmenage physique, d'une émotion, d'une indigestion, à la suite d'une maladie fébrile légère, le malade cesse d'aller à la selle pendant plusieurs jours, sans que l'état général s'en ressente par trop. Tantôt une débâcle finale rétablit le cours normal, tantôt le tableau de l'occlusion complète s'établit.

On doit alors avoir recours au lavement électrique, procédé qui, pour être efficace, demande à être appliqué suffisamment tôt.

En résumé, il n'y a pas, comme on peut le voir par cet

article, un traitement électrique de la constipation et de la côlite, mais des traitements différents pour les différentes variétés de constipation, et nous avons essayé de montrer qu'en général, aux anciennes méthodes « de force », il fallait substituer des procédés « de douceur », capables de calmer l'état nerveux général, de lutter contre l'état du spasme de l'intestin et d'agir sur les plexus nerveux de l'abdomen qui tiennent sous leur dépendance le fonctionnement moteur, sécrétoire, vaso-moteur, etc., de l'estomac, de l'intestin et des glandes annexes.

THÉRAPEUTIQUE MICROBIENNE
DES AFFECTIONS INTESTINALES CHEZ L'ADULTE

Par Michel COHENDY

Il n'y a guère plus d'un an que furent rapportés les premiers faits précis de thérapeutique intestinale par ingestions de microbes lactiques en cultures pures, appliquées à diverses affections intestinales de l'homme adulte. Les bases de ce mode de traitement, aujourd'hui assez répandu, furent posées d'un côté par Henry Tissier[1], de l'autre par nous-même[2]. Ces essais, découlant de recherches entreprises et menées séparément, différaient peu dans leurs conclusions pratiques. Ils ont fait place, depuis, à un usage médical courant qui nous a permis d'acquérir des connaissances plus approfondies sur cette médication; ce sont elles que nous allons brièvement exposer dans cette revue.

Au préalable, retraçons en quelques mots les trois principaux objectifs que nous poursuivons dans l'institution du traitement. Purement théoriques au début, l'observation médicale a démontré par la suite qu'ils étaient parfaitement rationnels.

On sait que la généralité des affections intestinales est reconnue comme étant d'origine microbienne; le premier but visé est donc de modifier la flore microbienne de l'intestin morbide, à l'aide de l'*acclimatation d'espèces microbiennes bienfaisantes* dans cet organe. Ces espèces sont prises parmi les microbes lactiques auxquels revient le pouvoir nettement désinfectant de certains laits caillés.

Ensuite, admettant que la putréfaction des protéïdes animales est la cause principale de l'infection locale retrouvée au début

[1] Henry Tissier, *Ann. Inst. Pasteur,* t. XXII, mai 1905. — *Tribune Médicale,* 24 fév. 1906. — *Soc. de Biologie*, 17 fév. 1906.

[2] Michel Cohendy, *Société de Biologie*, 17 fév. 1906. — *Soc. Biol.,* 17 mars 1906. — *Soc. Biol.,* 19 mai 1906.

de diverses entérites, la *suppression des albuminoïdes* de cette catégorie constitue le corollaire plus ou moins obligé de l'acclimatation.

Enfin, les microbes lactiques ne pouvant s'acclimater dans l'intestin qu'à la condition d'y trouver des aliments qui leur conviennent, tels que maltose, lactose, glucose, il paraît évident que dans le régime, l'*introduction d'hydrocarbonées* de cette série s'impose, soit sous la forme d'une forte quantité de ces sucres, dont une faible partie probablement arrivera jusqu'à l'intestin, soit sous la forme de féculents que les sécrétions parotidienne et pancréatique saccharifieront à leur tour[1].

Les notions qui précèdent peuvent être considérées comme les trois règles fondamentales à l'aide desquelles nous cherchons à réaliser la désinfection de l'intestin. Cette désinfection est elle-même, comme il sera dit plus loin, le seul moyen d'action de cette thérapeutique.

*
* *

Passons maintenant aux questions importantes que celle-ci a soulevées.

Tout d'abord, *quelles maladies traiter?*

On peut répondre hardiment :

Toutes les maladies intestinales infectieuses, qu'elles soient accompagnées de flux diarrhéique ou de stase fécale, de rejet de mucus ou d'expulsion de membranes. Nous exceptons cependant du nombre les cas de certaines tumeurs de l'intestin et les entérites tuberculeuses. Il en est de même des entérites dites « amibiennes », sur le traitement desquelles nous ne savons rien de précis, n'ayant pas été encore à même de les observer dans leur pays d'origine.

Toute irrégularité fonctionnelle de l'intestin par défaut moteur ou sécrétoire, en dehors de troubles primitifs médullaires ou des organes annexes du tube digestif.

Toutes les auto-intoxications brusques ou lentes, provenant de l'intestin sain en apparence ou manifestement morbide, dans lesquelles les helminthes n'entrent pas en cause.

[1] Cette transformation des amidons semble grandement aidée par l'ingestion de sirop de malt préparé au-dessous de 75° et ayant conservé par conséquent la plus grande partie de sa diastase saccharifiante.

Pourquoi les microbes lactiques sont-ils bienfaisants?

Parce que, suivant une loi biologique établie pour la première fois par le professeur Metchnikoff, ils se rangent parmi les microbes « empêchants ».

Introduits dans l'intestin, ces microbes lactiques deviennent les empêchants des microbes pathogènes.

Par quel mécanisme deviennent-ils les « empêchants » des germes pathogènes?

Leur mode d'action nous paraît encore trop complexe pour pouvoir répondre avec certitude à cette question. Cependant, plusieurs expériences *in vitro* tendent à l'élucider.

Les premières, celles de H. Tissier et Martely[1], démontrent que l'acide lactique formé aux dépens des sucres sous l'action d'une fermentation lactique peut à lui seul enrayer la putréfaction des viandes; il faut pour cela que l'acidité du milieu atteigne 1 p. 100 de SO^4H^2, soit 2 p. 100 d'acide lactique. Les secondes, celles de Bielonovsky, encore inédites, nous apprennent que certaines bactéries lactiques peuvent exercer une influence nocive sur les microbes putréfiants en dehors de la formation d'acide lactique.

On le voit, ces expériences laissent supposer que les microbes lactiques produisent la désinfection intestinale par une action chimique et toxique combinées. Mais les phénomènes observés *in vitro* se reproduisent-ils intégralement dans l'intestin? Nous n'en avons aucune preuve certaine.

Nous estimons que des recherches postérieures viendront établir que la désinfection ne relève pas de ces deux seuls phénomènes, au moins tels qu'ils se présentent actuellement.

En effet, on hésite à admettre, entre autres faits, que l'acide lactique néoformé dans l'intestin par les microbes lactiques au contact des sucres se trouve en quantité suffisante, quelle que soit l'abondance des sucres et des microbes, pour atteindre dans le milieu intestinal le pourcentage donné dans les expériences de Tissier et Martely. Il est reconnu que la sécrétion intestinale accuse une sécrétion alcaline souvent très marquée dans l'intestin morbide; ce qui fait que la formation de lactates divers, par exemple, ne doit pas se faire attendre. Ce

[1] Tissier et Martely, *Ann. Inst. Pasteur,* déc. 1902, p. 901.

serait donc plutôt à des corps formés secondairement qu'il faudrait peut-être attribuer la plus grande part des effets bactéricides observés.

En réalité, il est impossible de contrôler exactement les phénomènes chimiques découlant de la fermentation lactique opérée dans l'organisme, et l'explication du mécanisme de désinfection reste indécise.

Comment réagit l'organisme pendant la cure?

Les réactions suivent trois étapes que reflète l'état du malade.

Au début, l'acclimatation de l'intestin ne se fait pas sans perturbations sensibles. Le patient a parfois des contractions intestinales plus ou moins pénibles, du ballonnement, du « malaise » gastro-intestinal.

Telle est l'hypothèse par laquelle nous tendons à expliquer ces divers phénomènes fonctionnels : par l'intrusion des microbes lactiques, les bactéries coutumières de l'intestin se trouvent dérangées dans leur travail auxiliaire de digestion des aliments, et comme les sécrétions de l'organe malade interviennent parfois trop faiblement pour suppléer à cette défection, il s'ensuit des fermentations anormales, cause des troubles observés.

Ces fermentations ne sont enrayées qu'au moment où l'acclimatation est totale, c'est-à-dire du cinquième au quinzième jour, comme l'indiquent nos expériences de février, mars, avril 1904[1].

Nous supposons que l'attaque des microbes putréfiants s'effectue dans le même temps. Pendant les premiers jours du traitement, alors que l'acclimatation n'est pas un fait accompli, ils doivent profiter du désarroi que nous venons de signaler pour augmenter sensiblement l'infection. Parfois, l'organisme se défend alors par quelques flux diarrhéiques à réaction nettement alcaline, à odeur fétide. Ces phénomènes viennent se joindre aux précédents ou alterner avec eux.

Ceci est la première étape.

La constipation, plus ou moins marquée, s'installe ensuite, quel que soit le malade généralement. La sensibilité intestinale disparaît ou s'atténue. C'est l'acclimatation qui s'affirme. Ainsi

[1] Michel Cohendy, *Soc. de Biologie*, 17 fév. 1906.

que nous l'avons établi[1], la désinfection l'accompagne. « Elle se traduit par une désodorisation très notable des selles, en même temps que par l'abaissement de près des deux tiers du rapport des sulfoconjugués aux sulfates *sans modification du régime alimentaire.* »

Les microbes putréfiants sont « empêchés ». Avec leur disparition est écartée la production de leurs toxines ainsi que de tous les produits de la putréfaction, et dans ce fait même paraît résider la cause de la constipation signalée. En effet, l'intestin affaibli ne reçoit plus alors ces produits irritants qui étaient devenus vraisemblablement les principaux excitateurs de la sécrétion glandulaire et des mouvements péristaltiques. Cette deuxième période dure de un à dix jours, suivant les cas.

Vient ensuite la dernière étape.

Les garde-robes se régularisent; elles deviennent souvent plus faciles et donnent l'impression d'une lubréfaction des fèces. Celles-ci, en partie désodorisées, perdent peu à peu leur aspect pathologique et se présentent sous la forme de fragments agglomérés, de grosseurs diverses; leur couleur est d'ordinaire brun très clair, quelle que soit l'alimentation; leur réaction, d'alcaline, devient faiblement acide ou neutre.

L'œuvre des microbes lactiques, dès lors bien acclimatés, est accomplie. L'intestin, débarrassé des éléments morbides qui l'affectaient, va se refaire de lui-même et reprendre peu à peu son fonctionnement normal.

Combien de temps durera ce travail de réfection? On ne saurait le dire; souvent ce sont de brusques métamorphoses, parfois de fort lents acheminements vers la guérison. Il se peut que l'organisme, resté vigoureux, réagisse facilement contre les reliquats d'une entérite récente, ou qu'au contraire, épuisé à la suite d'une affection ancienne, il ait grand'peine à réparer des lésions par trop profondes.

Tels sont, tracés d'une façon purement schématique, le mécanisme supposé de la désinfection et la succession des réactions de l'organisme, observés pendant la cure. Il va sans dire que nous n'envisageons ici que le cas où, d'abord, les microbes ingérés, longuement éprouvés, se sont montrés doués d'un pou-

[1] Expériences poursuivies du 28 nov. 1904 au 2 mai 1905. — Michel Cohendy, *Soc. de Biologie*, 31 mars 1906.

voir énergique de fermentation lactique et capables de s'acclimater parfaitement dans le milieu intestinal, où ensuite la « préparation de l'intestin » a été soigneusement faite à l'aide d'une alimentation raisonnée.

Notre intention n'étant pas d'entretenir le lecteur des détails de la mise en pratique du traitement, nous le renvoyons pour ce qui concerne ce sujet au résumé du *traitement microbien* et du *régime diététique*[1] que nous avons donné dans notre communication à la Société de Biologie, le 19 mai 1906. Il trouvera là quelques points de direction générale, mais non pas une marche à suivre exactement; pour cette raison qu'en dehors de la diversité des affections, il existe toute une variété de réactions individuelles. Nous conseillons donc au praticien d'adapter son traitement à chaque malade en ne perdant pas de vue les trois principes fondamentaux de cette thérapeutique, à savoir :

Ensemencer largement l'intestin avec une espèce lactique vigoureuse, supprimer en partie ou totalement la nourriture des germes infectieux, rendre abondante celle des germes bienfaisants.

*
* *

A cet exposé succinct, nous ajouterons quelques mots concernant la critique suscitée par cette méthode de traitement.

Insuffisamment instruits de son fonctionnement, d'aucuns ont pensé qu'on soumettait le malade à de fortes doses répétées d'acide lactique, ainsi qu'il arrive dans les cures de lait caillé. Or l'acide lactique, d'après eux, serait nuisible à l'économie, et voici, en résumé, les principales expériences de laboratoire[2] sur lesquelles s'appuie cette opinion.

L'acide lactique donné en ingestion, à la dose de 2 à 4 grammes tous les deux ou quatre jours, sous forme de solution de 1 d'acide lactique pour 5 d'eau, à des lapins d'envi-

[1] *Observation supplémentaire sur le « régime diététique ».* — Dans la généralité des cas, il suffit que le bol alimentaire correspondant à l'un des deux repas soit totalement dépourvu d'albuminoïdes d'origine animale pour que les espèces « hydrocarbolytiques » prédominent en permanence sur les espèces protéolytiques.

Par contre, en présence d'une affection aiguë, il sera bon, au début, de rayer de l'alimentation non seulement les matières protéiques animales, mais encore les légumineuses très riches en matières azotées, telles que lentilles, haricots, pois, fèves, qui sont susceptibles d'un certain degré de putréfaction.

[2] Charrin, Compte rendu Académie des Sciences, 1905, p. 1069.

ron 2 kilogrammes, pendant deux à trois semaines, provoque chez ces animaux des désordres graves, tels que des hémorragies intrarénales et de la destruction intralobulaire hépatique.

De la sensibilité du lapin on a conclu à celle de l'homme.

C'est là une déduction spontanée habituelle en laboratoire; elle aurait sa valeur si le moindre fait clinique était venu la confirmer; il n'en est nullement ainsi.

La méthode est jeune, a-t-on dit, et les lésions organiques peuvent fort bien ne survenir que des années plus tard. Il est vrai; mais sans mettre en cause les ingestions de cultures lactiques pures, on retrouve comme datant de loin l'usage thérapeutique de l'acide lactique préformé. Notre maître le professeur Hayem [1] l'a préconisé à fortes doses depuis des années; le docteur Hutinel et d'autres cliniciens, d'égal mérite, ont suivi son exemple; cependant nous ne savons pas que ces observateurs avisés aient jamais eu à incriminer cette médication.

L'acide lactique, produit par des microbes vivants, serait-il tout particulièrement toxique? Nous ne sommes guère porté à le croire, si nous nous rappelons que depuis un temps immémorial on fait des cures de petit-lait et de lait caillé. L'action des laits aigris employés couramment, nous a-t-on fait observer, n'est nullement comparable à celle d'un lait caillé en culture pure, à cause des associations microbiennes fort complexes qu'ils contiennent. Cette objection est juste; mais, par contre, il est un fait qui nous paraît établir nettement l'innocuité d'un lait caillé par une espèce microbienne unique. Le voici : il est avéré, grâce à de nombreuses relations dignes de foi, que de vigoureuses peuplades bulgares se nourrissent à de certaines époques presque exclusivement d'un lait caillé très acide. Or cette acidité n'est pas le produit d'associations microbiennes complexes, car les échantillons de lait mis entre nos mains contenaient à l'état de pureté parfois absolue le « bacille bulgare [2] ». Un calcul facile, basé sur notre connaissance des

[1] On se rappelle la lutte violente qu'à l'Académie de Médecine le professeur Hayem eut à soutenir contre les adversaires de sa médication lactique.

[2] Ce bacille, que nous avons isolé en 1903 avec Michelson, a été décrit par nous le 24 mars 1906, à la Société de Biologie. Il est, à notre avis, d'une espèce voi-

fonctions biologiques de ce microbe, montre que chacun de ces paysans absorbe chaque année, pendant plusieurs mois, une ration journalière contenant plus de 10 grammes d'acide lactique.

Ainsi, il apparaît nettement que la nocivité de l'acide lactique pour l'homme est une simple hypothèse.

Il faut attribuer cette divergence totale existant entre les résultats des expériences mises en avant et ceux de la pratique courante, peut-être à une sensibilité particulière du lapin, mais plus sûrement aux conditions spéciales dans lesquelles l'expérimentateur s'est placé.

La seule déduction à tirer des données de l'expérience est que l'acide lactique introduit dans l'estomac à la dose quotidienne de 1 gramme *par 2 kilogrammes d'animal*, sous forme de solution forte (1 pour 5), est toxique pour le lapin.

Or, si l'homme soumis au régime des laits caillés se place dans des conditions que de très loin on pourrait comparer aux précédentes, il en est tout autrement du malade auquel on fait ingérer, comme dans notre traitement, des cultures jeunes d'un bacille lactique en bouillon. La quantité d'acide lactique absorbé avec la culture est insignifiante : elle ne dépasse pas 60 centigrammes par 250 centimètres cubes, dose journalière moyenne pour un homme du poids *moyen de 60 kilogrammes*.

Quant à l'acide lactique néoformé dans l'intestin, nous savons qu'il est produit en milieu alcalin et ne peut subsister en masse quel que soit le pouvoir fermentant des microbes lactiques et quelle que soit l'abondance de ces microbes; jamais, en effet, les selles ne présentent de réaction fortement acide pendant tout le temps de l'acclimatation. Chez le malade, si l'absorption a lieu, elle s'opère au niveau du gros intestin sous la forme probable de corps combinés, tandis que chez l'animal en expérience elle se fait sous forme d'acide lactique vrai au niveau de l'estomac ou de la partie supérieure de l'intestin grêle. Donc,

sine de celui signalé d'une part dans la *Revue médicale de la Suisse romande*, 1905, p. 716, par M. Grigoroff, élève du professeur Massol, de Genève; de l'autre par MM. Rist et Khoury dans les *Ann. de l'Institut Pasteur*, 1902, p. 65.

Gabriel Bertrand, secondé par G. Weisweiller, a établi, dans les *Ann. Inst. Pasteur*, t. XX, que ce bacille est le seul ferment lactique vrai que l'on connaisse. Sa puissance remarquable de fermentation, ainsi que son acclimatation certaine dans le gros intestin, nous l'ont fait personnellement adopter pour notre traitement microbien.

la technique des expériences citées est suffisamment éloignée de celle que suivent les malades pour que les déductions tirées de la première ne puissent s'adapter à la seconde.

Comme on le voit, une connaissance plus approfondie de cette méthode de *thérapeutique microbienne* écarte d'elle toute présomption d'une action nocive sur l'organisme. De plus, elle a certainement l'avantage sur toutes les pratiques anciennes de donner le plus souvent des résultats positifs, et de n'être jamais pour l'intestin une cause de fatigue ou d'irritation.

*
* *

En dehors de la question de nocivité, il est cependant quelques critiques que, pour notre part, nous dirigeons volontiers contre elle. La première porte sur l'imperfection où nous avons laissé jusqu'ici le mode d'ingestion des microbes lactiques. Pour obtenir une modification plus rapide et plus durable de la flore intestinale, il faudrait pouvoir ingérer des doses massives de bactéries débarrassées des divers éléments, tout au moins inutiles, du milieu de culture dans lequel elles se sont développées; mais ceci, croyons-nous, est pratiquement d'une réalisation difficile.

Nous lui reprochons, en outre, son impuissance à atteindre la cause de certaines affections gastro-intestinales. Car si l'on peut traiter tous les cas d'infection de l'intestin, il est souvent impossible, par la désinfection obtenue, de corriger un vice de sécrétion diastasique ou même de lui suppléer.

Dans ce cas, c'est bien la jeunesse de la méthode qu'il faut blâmer. L'utilisation des microbes lactiques représente ses premiers pas. Diverses voies lui sont ouvertes. Ainsi, nous avons l'espoir, par exemple, que la bactériologie mettra un jour à la disposition de la thérapeutique de nouvelles espèces bactériennes sélectionnées : les unes, que l'on pourra désigner sous le nom d' « auxiliaires », seront susceptibles de seconder, d'après nos besoins, chacune de nos fonctions digestives; les autres, des « empêchantes », nous serviront dans la lutte contre les diverses maladies infectieuses.

GASTRITE CHRONIQUE

SIMPLE OU INFLAMMATOIRE

Par le Prof. TALMA (d'Utrecht).

(Suite.)

Sans qu'aucune lésion structurale existe, ou du moins puisse être découverte par le chirurgien après l'ouverture du péritoine, ou par l'examen histologique du lambeau excisé, ou même par l'exploration anatomique de l'estomac total enlevé du cadavre, un complexus de symptômes peut exister, qui aurait pu faire diagnostiquer avec confiance une gastrite inflammatoire chronique de grande intensité, compliquée ou non d'un ulcère ancien. Comment cette erreur est-elle possible?

Il n'est pas aisé, dans bien des cas, de savoir si l'on est en présence d'une maladie de l'estomac vraie, ou d'une dyspepsie nerveuse dans laquelle, selon les opinions présentes, les symptômes dépendent d'une névro-psychose : le trouble nerveux entraîne alors des déviations fonctionnelles tant dans le domaine de la sensibilité que de la motricité ou de la sécrétion.

La solution de cette question, dont l'intérêt est vivement ressenti par tout médecin, peut être très difficile, en raison des faits suivants : 1° sur le même individu peuvent exister, indépendantes l'une de l'autre et en même temps, une maladie de l'estomac quelconque et une déviation psychique; 2° une maladie de l'estomac peut contribuer au développement d'une altération psychique; 3° selon la situation psychique, les troubles provoqués par une lésion anatomique, même grave, avec ses conséquences physiologiques, peuvent différer considérablement. En voici un exemple :

Un spécialiste en neurologie et un autre en psychiatrie, tous deux très compétents, avaient diagnostiqué dans un cas une dyspepsie

nerveuse. Les plaintes du malade disparaissaient aussitôt qu'il était à Bruxelles. Trois jours après son troisième séjour de quelques semaines à Bruxelles, où il s'était alimenté sans aucune précaution, je pus diagnostiquer un ulcère ancien. Après encore trois jours, il fut opéré par le professeur Narath. Le succès provisoire de l'opération fut bon. Après plus d'un an de santé, un carcinome secondaire commença à se dévoiler.

La réaction à des matières irritantes dont la composition est bien connue, par exemple à de l'eau des Carmes, en différentes dilutions, ou à de HCl, de 1 à 6 p. 1000, et à plusieurs autres substances, de façon que la quantité introduite ne puisse éveiller par elle-même de la douleur et le liquide étant à la température de 37°, a la plus grande importance pour la distinction d'une dyspepsie nerveuse et d'une maladie de l'estomac.

Quand une psycho-névrose est la cause de la dyspepsie, on n'observe souvent, pour ainsi dire, aucune règle dans la réaction à des matières irritantes introduites : la concentration de la matière irritante ne détermine pas la réaction, comme c'est la règle dans les maladies de l'estomac lui-même. (Qu'on veuille ne pas oublier toutefois que souvent la douleur, liée à un ulcère ancien ou à une autre déviation anatomique de l'estomac, est calmée par les liquides chauds, par exemple à 50° C. ou plus haut encore, ou par des irritants, par exemple par une quantité notable d'eau des Carmes.)

Ce qui me paraît acquis, malgré les recherches magnifiques de Lennander, c'est que l'estomac sent. L'introduction de liquides chauds, ou froids, ou irritants par la sonde dans l'estomac de différentes personnes en donne la preuve.

Il est utile pour l'exactitude de l'observation qu'on ne mette pas les liquides d'épreuve en contact avec la muqueuse de la bouche. C'est pourquoi il est préférable de laisser la sonde dans l'estomac, tant qu'on veut étudier sa réaction sensitive.

En se servant de ces mêmes agents à différents jours, on parvient presque toujours au diagnostic bien fondé de la nature de l'hyperesthésie.

D'une valeur assez grande est la comparaison de l'effet de l'attouchement de la peau par une pointe d'épingle avec celui de la pression par les bouts des doigts ou par la main. S'il

n'existe ni névrite périphérique ni méningite spinale, l'hyperesthésie aux piqûres d'épingle est un motif important pour croire à l'irritation des parties sous-jacentes.

Malgré la restriction faite plus haut, il n'en reste pas moins vrai que dans la plupart des cas des agents psychiques modifient les conséquences des névro-psychoses fortement, tandis que les symptômes qui tiennent à des lésions de la paroi de l'estomac en sont moins influencés.

Des hématémèses répétées, comme de l'hypochylie, surtout quand elle se développe après de l'hyperchylie, plaident en faveur d'une cause organique pour le clinicien. De même la présence de peu d'acide chlorhydrique et d'une forte dose de pepsine à la fois, dans le contenu de l'estomac, est d'une grande importance : cette combinaison est un signe presque indubitable de la tendance de l'appareil glandulaire vers l'hypochylie, c'est-à-dire d'une lésion anatomique de la muqueuse. On peut de même rencontrer parmi les conséquences d'une psychopathie une hyperchylie ou une hypochylie, mais la modification de la sécrétion des divers ferments est modifiée dans le même sens.

Les deux observations suivantes me semblent être assez intéressantes par rapport à la distinction d'une dyspepsie nerveuse et d'une affection indubitablement stomacale. En même temps, elles peuvent contribuer à la connaissance des gastropathies sans lésions anatomiques connaissables.

Hématémèses, hyperpepsie, gastralgies pendant dix ans, sans lésions anatomiques connaissables de la paroi stomacale. Gastro-jéjunostomie. Plus tard jéjunostomie.

K., fille née en 1873.

1896. Hématémèse précédée de vomissements pendant quelques mois.

[1] Les déviations du système nerveux à lésions anatomiques ne peuvent presque pas être prises pour des maladies gastriques.

Au cours du *tabes dorsalis* surviennent souvent les crises gastriques, trop connues pour qu'une nouvelle description soit permise. A peu près le même syndrome peut se présenter dans la maladie d'Addison. Le diagnostic différentiel n'a pas de difficultés pour le clinicien compétent.

Pour la distinction du siège de la cause des déviations, surtout sensitives, dans les centres sympathiques abdominaux, je prends la liberté de citer un article de ma main (6°).

1898. Deux fois hématémèse.

1899. La malade vient à la clinique pour des douleurs d'estomac. On trouve une hyperchlorhydrie importante et une dilatation de la portion pylorique jusque dans la ligne mamillaire droite.

Une solution de HCl à 4 p. 1000 ne la gêne pas.

Pendant les 2 ans et demi suivants, la malade endure ses douleurs.

1903. Hématémèse assez forte. Dans la clinique, on constate une hyperchylie encore plus forte qu'en 1899. La sécrétion de pepsine est spécialement dix fois plus forte que d'ordinaire.

Une solution de HCl à 1 pour 1000, comme un mélange d'eau des Carmes et d'eau pure, à quantités égales, provoquent des douleurs qui durent plusieurs jours.

Pas d'insuffisance motrice.

21 janv. 1904. Gastro-jéjunostomie (Prof. Narath). Aucune anomalie n'est sentie par palpation au travers de la paroi. Aucune anomalie macroscopique ou microscopique ne peut être trouvée dans le lambeau excisé, hors une grande largeur de la lumière des tubes (cet aspect est fréquent quand la teneur en acide chlorhydrique est grande).

Mai 1906. Les douleurs sont parfois violentes. En présence d'un médecin survient une hématémèse forte, suivie pour quelques jours d'atténuation des douleurs.

A la clinique, on constate de nouveau l'hyperesthésie de l'estomac et l'hyperchylie, malgré la présence du liquide reflué de l'intestin.

Mai 1906. Laparotomie (Prof. Narath). Pas d'adhésions anormales de l'estomac ou des intestins. Aucune anomalie ne peut être palpée dans la paroi de l'estomac. Jéjunostomie.

Octobre 1906. Depuis le mois de mai la malade n'a rien pris par la bouche : les aliments liquides sont introduits par un tube de Nélaton dans le jéjunum. L'hyperesthésie de l'estomac est beaucoup diminuée; mais des aliments plus substantiels, pris par la bouche, provoquent encore des douleurs. La malade reçoit donc le conseil de continuer l'ingestion de la nourriture par le tube dans le jéjunum.

Décembre 1906. Le tube du jéjunum est enlevé.

Avril 1907. La malade se porte bien. Les aliments communs ne la gênent pas.

Aucune anomalie anatomique dans la muqueuse : hyperesthésie, hypersécrétion, hyperchlorhydrie, hématémèses pendant plusieurs années.

L., fille de 23 ans.

Des douleurs d'estomac, bientôt suivies d'hématémèse, commencèrent il y a 7 ans. Les douleurs irradiaient à gauche vers l'espace interscapulaire, et quand elles étaient véhémentes, dans le bras gauche. Ordinairement les repas provoquaient les douleurs. Il y a deux mois, la malade eut de nouveau une hématémèse.

La malade souffre d'insomnie, de faiblesse, d'anorexie et de consti-

pation. Ses pieds sont toujours froids. A la clinique, on trouve une hyperchlorhydrie considérable du contenu de l'estomac; l'organe lui-même est dilaté jusqu'à la ligne mamillaire droite. Le matin, à jeun, on trouve un liquide riche en acide chlorhydrique, avec ou sans restes d'aliments. L'hyperesthésie de l'estomac est grande.

3 décemb. 1901. Gastro-jéjunostomie (Prof. Narath). Aucune déviation anatomique n'est palpable dans la paroi de l'estomac, et l'étude histologique du lambeau de muqueuse excisé ne montre aucune anomalie.

L'atténuation des douleurs par l'opération est peu considérable.

Ainsi les malades peuvent souffrir des symptômes décrits ci-dessus, non seulement quand l'inflammation chronique a atteint une grande hauteur, mais aussi sans que la paroi montre aucune lésion anatomique.

Sur d'autres malades l'inflammation n'était que peu considérable, alors qu'ils avaient souffert beaucoup. La communication des histoires de ces malades me semble être superflue. Dans deux cas je pus examiner tout l'estomac, enlevé peu de temps après la mort, de sorte que les perturbations cadavériques étaient de peu d'importance. Dans ces deux cas, pendant la vie, des gastralgies, une grande hyperesthésie pour les aliments et des hématémèses rares avaient nécessité l'opération, en tout cas l'avaient indiquée. Eh bien, les altérations anatomiques de la muqueuse étaient dans ces deux cas si peu considérables, qu'on pouvait la considérer à bon droit comme normale.

Ci-dessus (page 457) j'ai communiqué deux cas de carcinome du pylore avec une achylie presque complète, où les déviations de la muqueuse semblèrent être insignifiantes.

D'un autre côté, très souvent une gastrite chronique, même subaiguë, subsiste sans se manifester par des symptômes (gastrite latente de Hayem).

Kupffer (8°) vit dans la muqueuse de l'estomac, enlevé une demi-heure après la mort, chez deux suppliciés sains dont cet organe avait toujours fonctionné normalement, les suites d'une inflammation chronique intense. Hayem (l. c., p. 341) donna la reproduction d'une coupe histologique d'un estomac, enlevé du cadavre d'un supplicié jeune et vigoureux, d'une santé parfaite en apparence : il était atteint de gastrite interstitielle avec infiltration embryonnaire forte et de catarrhe purulent des tubes.

On sait aussi que plusieurs personnes ont une bonne santé, malgré une achylie et une atrophie complètes, acquises ou congénitales.

Les difficultés du diagnostic sont donc souvent et même presque toujours extrêmes. Le diagnostic des maladies de l'estomac est spécialement difficile, l'occasion d'une exploration anatomique des estomacs malades selon les exigences de la science de nos jours étant rare. Ce qui est resté dans les esprits des changements cadavériques, autrefois regardés comme pathologiques, ajouté à d'autres erreurs et opinions surannées, exige donc une rectification.

Qu'est-ce qui est l'essence des altérations de la muqueuse, dont il est question dans cet article? Quelles sont les lésions qui dominent les symptômes?

On ne peut nommer « maladie » que les déviations de la muqueuse, auxquelles sont liés certains symptômes, et avec lesquelles les symptômes viennent et disparaissent.

Il s'ensuit que l'inflammation chronique de l'estomac ne constitue vraisemblablement pas la maladie. Les symptômes en sont jusqu'à un certain point indépendants. En voici la preuve. Au cours de presque toutes les affections de l'estomac on peut rencontrer des rémissions passagères des symptômes, de sorte qu'un homme inexpérimenté peut croire le malade guéri, tandis qu'une amélioration ou une guérison de la lésion interstitielle dans ce bref délai de temps est peu vraisemblable, et à peu près impossible.

La muqueuse étant inflammée chroniquement, l'appareil glandulaire souffre et la sécrétion doit éprouver l'effet de la déviation des glandes du type normal.

Les produits de l'inflammation, qui n'épargnent pas les tubes, mais y pénètrent et peuvent résorber les cellules glandulaires, ne sont vraisemblablement pas la cause, le point de départ initial de la perturbation et de la ruine de ces éléments. Le tissu adénoïde vient entourer les tubes malades, pour disparaître à son tour quand les tubes sont guéris ou tout à fait disparus. L'inflammation interstitielle chronique semble

seulement être la réaction consécutive aux altérations de l'appareil glandulaire.

Faut-il donc considérer ces lésions de l'appareil glandulaire comme la maladie? Vraisemblablement oui; mais une réponse assez justifiée à cette question ne pourra pas être donnée avant que notre connaissance des cellules épithéliales saines et malades ne soit considérablement élargie. Vu la difficulté de la fixation des cellules normales, on peut déjà *a priori* nommer inaccessibles plusieurs perturbations pathologiques des cellules glandulaires de l'estomac humain malade : l'expérience démontre l'exactitude de cette réserve, comme nous l'avons indiqué plus haut (p. 454).

Il est de même impossible de savoir quelles sont les conséquences premières de l'action des agents morbifiques, c'est-à-dire quel est le substratum anatomique de la maladie, et quels sont les produits de la réaction de l'organisme éveillée par ces perturbations premières.

De même nous ignorons : 1° pourquoi tant de gastrites sont « latentes » au sens de Hayem, c'est-à-dire ne s'accompagnent d'aucun trouble dyspeptique; 2° quelle est la lésion structurale de la paroi stomacale dans les cas où aucune déviation anatomique d'importance ne se laisse déceler et où il est permis de nier une névro-psychose comme cause de la gastropathie, avec ses hyperchylies ou ses hypochylies, ses hémorragies, ses douleurs, etc.

Les lésions structurales, qui amènent l'hyperesthésie, les gastralgies et d'autres symptômes, nous sont inconnues.

Le nom d'une maladie doit, en premier lieu, dénoncer le siège des modifications provoquées par la cause de la maladie, et ensuite, ce qui n'est que rarement possible, la nature des modifications morbides.

Dans les affections de l'estomac, il est nécessaire de prendre le nom de gastrite dans le sens de gastropathie; le changement de signification de la terminaison « ite » s'est établi. Comme on parle aussi de péritonite dans les cas où la mort a suivi l'infection péritonéale, avant que l'inflammation ait pu se déve-

lopper, comme on parle de névrite sans qu'on fasse attention à l'inflammation, comme en général l'inflammation ne constitue pas la maladie, mais n'est qu'une réaction parfois salutaire de l'organisme aux effets des influences morbifiques, on ne peut qu'accepter la signification modifiée du mot « gastrite ».

Il me semble indiqué de dire :

1° *Gastrite simple*, lorsque l'inflammation manque, ou n'est que peu considérable;

2° *Gastrite inflammatoire*, lorsqu'une lésion connue ou ignorée a suscité l'inflammation interstitielle.

Comme il est dit ci-dessus, la tendance vers l'hypochylie, se manifestant par exemple par le changement quantitatif de l'acide chlorhydrique, de l'action caillante sur la caséine et de la pepsine en sens différents, est un signe presque infaillible de l'existence de l'inflammation.

La distinction des formes nommées gastrite *simple* et gastrite *inflammatoire* est donc possible pour le clinicien, dès que la sécrétion des ferments commence à s'amoindrir. Que souvent la sécrétion de l'acide chlorhydrique soit diminuée avant celle de la pepsine, que la première soit souvent notablement affaiblie lorsque la seconde est élevée, cela est connu chez tout le monde médical [1].

Que l'achylie complète puisse exister sans lésion anatomique de la muqueuse, c'est presque indubitable. Mais il semble vraisemblable qu'une lésion structurale, souvent une atrophie de l'appareil glandulaire, dont le développement est uni à l'inflammation chronique, est la cause de l'achylie dans la majorité des cas.

L'hyperchylie et spécialement l'hyperchlorhydrie ne suffisent pas pour exclure l'inflammation avec adénopathie; on les trouve maintes fois, lorsque l'examen histologique révèle une perte considérable de cellules glandulaires.

Toutes les deux, la gastrite simple et la gastrite inflammatoire, peuvent entraîner l'hématémèse, l'hyperesthésie, la gastralgie, les vomissements, l'insuffisance motrice, symptômes

[1] Le fait que parfois l'action caillante sur le lait manque, alors que la digestion de l'albumen est conservée, ne me semble pas plaider en faveur de la thèse connue du célèbre Pawlow, laquelle identifie le principe caillant et la pepsine.

qu'on voudrait, en général, attribuer seulement à l'ulcère simple ou carcinomateux.

Causes et traitement de la gastrite chronique. — Ordinairement la *cause* d'une gastrite chronique est inconnue. Parfois on peut la déterminer, par exemple dans l'intoxication chronique par l'arsenic. L'influence du poison étant supprimée, l'estomac peut reprendre ses fonctions, de sorte que dans peu de temps la digestion peut retourner à l'état normal. Cependant, par rapport à la reconstruction de l'appareil glandulaire, l'observation ne nous a rien appris. Il est permis de croire que la richesse de la muqueuse en leucocytes peut être prise pour la mesure de l'activité des influences morbifiques au temps de l'examen.

Que dans certaines circonstances, par exemple après l'absorption des cellules glandulaires, les leucocytes puissent abandonner la muqueuse, de sorte que rien n'en reste qu'une couche de tissu fibrillaire lâche, cela nous est révélé par l'examen microscopique au voisinage de l'ulcère chronique.

Nous devons aussi parler des gastropathies dans l'anémie dite pernicieuse, sujet élucidé par de nombreuses recherches. Knud Faber et Bloch ont contribué beaucoup à fixer nos opinions sur les modifications anatomiques accompagnant l'hypochylie ou l'achylie : ces auteurs ont eux aussi montré que l'achylie peut être complète, tandis qu'une grande partie de l'appareil glandulaire est restée, peut-être malade, mais dans une telle situation que le retour de la fonction sécrétoire normale semble possible.

A présent personne ne croit que l'achylie soit la cause de l'anémie. Je pourrais aux preuves décisives déjà connues en ajouter une autre : le récit d'un cas d'anémie pernicieuse primaire, c'est-à-dire, selon l'opinion régnante, de cause ignorée, avec les symptômes classiques, où pendant la vie il y avait une hypersécrétion d'acide chlorhydrique et de pepsine et de présure, et où après la mort l'appareil glandulaire fut trouvé dans un bon état. Ce cas a été étudié dans ma clinique. Jusqu'ici on semble avoir observé seulement l'anémie pernicieuse combinée avec l'hypochylie ou l'achylie.

La présence de la gastrite inflammatoire dans presque tous

les cas de l'anémie susnommée soulève de nouveau la question de sa signification. Elle me semble indiquer, au moins dans les cas où elle s'est développée avec une diarrhée chronique au commencement de la maladie, qu'une influence morbide, qui peut être la cause de l'anémie elle-même, est introduite par le tube digestif.

Cela s'accorde avec deux autres observations : 1° qu'elle guérit souvent après l'évacuation d'un *botriocephalus latus;* 2° qu'on parvient dans plusieurs cas, dits idiopathiques, à une amélioration temporaire, ou parfois à une guérison persistante par les parasiticides, ou par d'autres moyens de nettoiement du tube alimentaire, par exemple par le lavage de l'estomac et de la partie inférieure de l'intestin.

Tout en admettant que la cause de la gastrite chronique puisse être hématogène, elle me semble être amenée dans la majorité des cas par l'œsophage, par exemple dans la tuberculose. Tandis que d'après mon expérience, la gastrite inflammatoire chronique est très fréquente dans la phtisie pulmonaire, trois fois j'ai eu l'occasion d'examiner l'estomac d'adultes ayant succombé à une tuberculose glandulaire chronique, alors que les poumons n'avaient pas été attaqués, ou point du tout ou presque pas, et j'ai trouvé la muqueuse de l'estomac à peu près normale.

Si le nombre de mes observations sur ce sujet était plus grand, j'en voudrais conclure que la gastrite des personnes souffrant de phtisie tuberculeuse pulmonaire est l'effet des impuretés avalées, provenues des poumons malades.

D'ailleurs, je suis loin de vouloir soutenir que l'inappétence ou l'hyperesthésie des phtisiques, amenant les vomissements répétés, soit la conséquence de la gastrite. Tous ces symptômes de la gastropathie peuvent exister sans une anomalie de la sécrétion.

Tout ce que Hayem soutient dans sa belle exposition suggestive (l. c.) des causes de la gastrite ne me semble pas acquis; une partie importante me semble plutôt être restée discutable.

Les deux faits suivants, eux aussi, prouvent que la résistance de la muqueuse doit être bien plus grande que ne le

pense Hayem. 1° Une sténose du pylore par un ulcère simple ancien avec hyperchlorhydrie intense peut exister pendant beaucoup d'années, sans que la muqueuse montre une inflammation interstitielle; même les amas de leucocytes manquent souvent dans ce cas chez des adultes. Environ dans la moitié des cas examinés, j'ai trouvé la muqueuse à peu près intacte, présentant seulement, ce qui semble être la règle, un élargissement de la lumière des tubes. 2° La muqueuse tapissant l'ouverture de la fistule stomacale au dehors chez le chien, peut être exposée pendant plusieurs semaines à des influences traumatiques nombreuses, sans montrer une altération importante.

Il s'ensuit de ces deux cas que la muqueuse a une grande résistance envers des irritants chimiques et traumatiques. On pourrait donc conclure que la cause principale de la gastrite est due à l'action des microbes.

Dans les cas communiqués ci-dessus *D.* et *F.* [1], l'origine infectieuse ne peut presque pas être niée.

Quand la thérapeutique interne n'avait pu vaincre la dyspepsie, j'invoquais l'aide chirurgicale. Ordinairement on faisait la gastro-jéjunostomie selon les opinions généralement acceptées sur les avantages de cette opération.

Cependant, souvent elle n'enlevait pas les douleurs spontanées ou excitées par les aliments ingérés. C'est pourquoi j'ai assez souvent proposé au chirurgien d'ajouter à la gastro-jéjunostomie la jéjunostomie.

Pour cela on agit d'une des deux manières suivantes :

1° Ayant effectué la gastro-jéjunostomie, on fait la gastrotomie selon la méthode de Witzel. Le tube élastique, qui fait communiquer la cavité de l'estomac avec l'extérieur, est poussé par la main droite à travers l'estomac et par la bouche nouvelle dans la partie descendante du jéjunum, sous la conduite des doigts de la main gauche, laquelle embrasse le jéjunum et l'estomac. La plaie abdominale est seulement fermée après l'ajustement du tube en bonne situation.

2° La gastro-jéjunostomie étant faite auparavant, le chirur-

[1] Voir pages 463 et 465 du n° 8 de ces *Archives*.

gien introduit par une nouvelle incision de la paroi abdominale le tube dans la partie descendante du jéjunum, 10 à 30 centimètres au delà de la bouche jéjuno-stomacale.

La dernière méthode est surtout suivie quand l'amélioration de l'estomac par la gastro-jéjunostomie seule n'a pas été suffisante.

En n'ingérant des aliments que par le tube, on met l'estomac hors de fonction et on le soustrait en outre à l'irritation de l'acide chlorhydrique sécrété. L'hyperesthésie de l'estomac étant disparue, le tube est retiré du jéjunum.

Dans deux cas d'ulcère ancien près du pylore, qui me semblent être probants, la jéjunostomie amena une guérison complète et persistante, où la gastro-jéjunostomie seule n'eût pas amélioré la situation. Dans trois cas de gastrite ancienne sans ulcère, j'ai attribué la guérison à la combinaison de la jéjunostomie avec la gastro-entérostomie.

Conclusions. — Deux formes de gastropathie chronique sans ulcération ancienne se laissent isoler et distinguer l'une de l'autre, d'après la présence ou l'absence d'une inflammation interstitielle chronique de la muqueuse :

1° *Gastrite chronique inflammatoire;*

2° *Gastrite chronique simple.*

Dans les deux formes, les symptômes suivants, généralement attribués à l'ulcère chronique, sont parfois observés : douleurs spontanées ou excitées par des aliments ingérés ou par l'acide chlorhydrique sécrété; hématémèse, hyperchlorhydrie, hyperpepsie, insuffisance motrice spasmodique

Dans la forme inflammatoire, il y a tendance vers l'hypochylie et l'achylie.

La mise hors de fonction de l'estomac, par la jéjunostomie combinée avec la gastro-jéjunostomie, peut amener la guérison alors que d'autres agents thérapeutiques avaient échoué.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE DES OUVRAGES CITES

1° VERSTEEG. . . . **Over verweeking van de maag na den dood ontstaan; *Thèse d'Utrecht*, 1889.**

2° LÉO. . . . . . **Zur Kenntniss der Achylie des Magens; *Münchener med. Wochenschrift*, 3 Juli 1906.**

3° BOEKELMAN . . . ***Zeitschrift f. klin. Medicin*; 44, 1902.**

4° HAYEM et LÉON. . ***Traité de médecine et de thérapeutique*, IV, 1897.**

5° KNUD FABER. . . ***Beiträge zur Pathologie der Verdauungsorgane*, 1905.**

6° S. TALMA. . . . **Leiden d. Bauchsympathicus; *Deutsches Archiv. f. klin. Med.* XLIX.**

7° DIEULAFOY. . . . ***Clinique médicale*, 1897-1898, et sqq.**

8° KUPFFER . . . . ***Epithel und Drüsen des menschlichen Magens*; München, 1883.**

ANALYSES

I. — SÉMÉIOLOGIE HÉPATIQUE

F.-A. Steensma, assistant au laboratoire de pathologie d'Amsterdam. — **La recherche de l'urobiline dans les fèces.** (*Nederlandsch Fijdschrift voor Geneeskunde*, 1907, I, nº 4.)

La recherche d'urobiline dans les fèces est d'une grande importance dans la pratique médicale, parce que son absence est le meilleur signe de l'oblitération du cholédoque.

Fr. Müller [1] a démontré que ce sont surtout les pigments biliaires qui donnent naissance à l'urobiline dans le tube digestif. Dans les circonstances normales (excepté chez les nouveau-nés), c'est dans le tube digestif que la bilirubine se transforme en urobiline. Le cholédoque est complètement fermé si l'urobiline fait défaut. Fr. Müller a pu le démontrer chez des chiens. Steensma a vérifié qu'on ne peut trouver d'urobiline dans les fèces d'un chien muni d'une fistule biliaire selon le procédé de Pawlow, tant que l'animal porte une muselière de fil de fer très fin. Si, au contraire, on permet au chien de lécher pendant un laps de temps son propre fiel sortant de la fistule, on peut constater de l'urobiline dans les fèces. Dans une seconde expérience, Steensma a lié et coupé le canal cholédoque. Ce chien, faisant contraste avec l'autre, avait donc de l'ictère. Dans ce cas aussi on ne put trouver de l'urobiline dans les fèces. On peut en conclure que chez un chien ayant de l'ictère, les matières colorantes de la bile ne sont excrétées ni par la muqueuse de l'intestin, ni avec les sécrétions du tube digestif. C'est seulement cinq semaines après la ligature du cholédoque qu'on put trouver un peu d'urobiline dans les fèces; mais l'autopsie montra qu'il s'était formé une fistule entre le cholédoque et le duodénum.

Chez l'homme également la matière colorante de la bile n'est excrétée dans le tube digestif, même quand l'ictère existe depuis longtemps, que par le canal cholédoque (ou à travers une fistule créée entre les voies biliaires et l'intestin). Chez une patiente atteinte d'ictère par occlusion complète du cholédoque, au bout de deux mois on cherchait pour la première fois de l'urobiline dans ses fèces,

[1] Fr. Müller, *Schles. Geselloch. f. vaterl. Kultur*, 1892, cité d'après Hammarsten, *Lehrb. d. physiol. Chimie*, V, aufl., p. 523.

sans en trouver, et quatre mois après la réaction était encore négative.

Pour rechercher l'urobiline dans les fèces, Steensma employa tout d'abord l'épreuve de Schmidt (coloration rouge des fèces en les broyant avec une solution de sublimé concentrée). Seulement cette épreuve donne parfois des résultats difficiles à interpréter. Une autre méthode, c'est l'extraction des fèces au moyen d'alcool acide et en cherchant l'urobiline dans cet extrait. Cependant Steensma propose une méthode beaucoup plus simple et beaucoup plus sensible, qui de plus permettrait de démontrer l'existence de l'urobiline et de l'urobilinogène.

Pour reconnaître l'urobiline dans les fèces, il faut broyer un peu de celles-ci dans un petit mortier avec quelques gouttes d'alcool absolu. L'extrait alcoolique est filtré et l'on y ajoute quelques gouttes d'une solution aqueuse (10 p. 100) de chlorure de zinc. S'il se produit une fluorescence, cela prouve qu'il y a de l'urobiline dans les fèces. Si la fluorescence tarde à venir, il faut ajouter de la teinture d'iode pour changer l'urobilinogène en urobiline. Il faut prendre très peu de teinture d'iode: pour 10 centimètres cubes de liquide une goutte suffit, autrement la fluorescence ne se produirait pas. Le liquide fluorescent montre au spectroscope la ligne connue d'urobiline. S'il n'y a que peu d'urobiline, on voit plus facilement la fluorescence que la ligne spectroscopique (cette dernière sera cherchée dans une couche d'une épaisseur d'un centimètre).

Jusqu'ici j'ai toujours parlé, en suivant la conception générale, d'urobiline dans les fèces. Beaucoup d'épreuves faites par Steensma avec des fèces normales et acholiques ont montré que cette expression n'est pas exacte. Si l'on cherche l'urobiline dans les fèces, directement sans ajouter de teinture d'iode, très souvent l'épreuve est négative ou très faiblement positive. En nombre de cas, la fluorescence devient plus intense en laissant le liquide en repos quelque temps. L'extrait alcoolique des fèces normales qui ont été exposées à l'influence de la lumière et de l'air donne au contraire immédiatement une fluorescence intense. L'extrait alcoolique des fèces fraîches conservé quelque temps donne aussi une fluorescence immédiate en y ajoutant du chlorure de zinc. Il résulte de ces faits que la conception générale, selon laquelle l'urobiline existe dans les fèces normales, n'est pas juste. Au contraire, à l'état normal, on trouve dans les fèces seulement ou presque exclusivement de l'urobilinogène. Cette substance pourtant se change très vite en urobiline. Il semble que ce changement se fait moins vite dans les fèces contenant beaucoup de graisses. Les fèces graisseuses, soi-disant acholiques, peuvent ainsi contenir de l'urobiline et de l'urobilinogène comme Pel [1] l'avait déjà vu. Von Lersum [2] aussi a signalé les grandes quantités d'urobilinogène qui se trouvent dans les fèces normales.

[1] P.-K. Pel, *Centralbl. f. Klin. med.*, Bd 8.

[2] *Nederl. Fijdschr. voor Geneesk.*, 1899, I, pg 1065.

En outre, il résulte des observations de Steensma que la couleur normale des fèces ne dépend pas ou ne dépend pas surtout de l'urobiline. Si l'on fait un extrait alcoolique des fèces normales ou des fèces véritablement acholiques, la différence des couleurs des deux extraits, si les quantités des fèces et d'alcool étaient égales, n'est pas très grande. Il est donc certain que dans les fèces normales, aussi bien que dans les fèces acholiques, l'on trouve des substances colorantes (venant sans doute de la nourriture) et qui n'ont aucune relation avec l'urobiline.

SCHRIJVER.

MANDACH. — **L'éosine, réactif des pigments biliaires dans l'urine.** (*Correspondenzblatt für Schweizer Ærzte*, 1er juillet 1907.)

On prépare une solution aqueuse d'éosine à 1 p. 1000. *Une goutte* de cette solution est diluée dans un verre à réaction jusqu'à ce que la dilution prenne une teinte rose pâle.

Si l'on mêle alors cette solution avec de l'urine normale, le réactif conserve sa teinte rose. La présence de sucre, d'albumine ne modifie pas cette teinte, non plus que les urines émises après absorption de salicylate de soude, salol, aspirine, rhubarbe, chloroforme ou éther.

Mais des urines ictériques donnent immédiatement une couleur *jaune brun* avec une *légère fluorescence verte*. Au bout de plusieurs heures la réaction prend une teinte verdâtre.

Cette réaction est très sensible; elle est très souvent positive alors que l'acide nitrique ne décèle pas la présence de pigments.

POSSELT. — **Procédé pour reconnaître la présence de minimes quantités de pigments biliaires dans le sérum.** (*Zentralblatt für innere Medicin*, no 20, 18 mars 1907.)

L'auteur recommande de recueillir le sang, obtenu par piqûre du doigt ou de l'oreille, dans un tube capillaire en forme de fer à cheval, légèrement chauffé et mesurant 1 millimètre de lumière et 8 à 10 centimètres de longueur.

Au bout d'une demi-heure, ce tube est centrifugé, et d'après la coloration du sérum qui surnage, on peut reconnaître la présence de bile.

Le sérum normal est transparent et sans couleur, ou d'une coloration jaunâtre ou jaune brun; jamais il n'est *jaune clair*, *jaune citron*, *jaune canari*, comme le sérum des ictériques. Il faut qu'il n'existe que des traces infinitésimales de bile pour qu'on puisse confondre cette coloration avec la coloration d'autres pigments du sang, la lutéine ou le lipochrome.

VILLARET. — **Les troubles du débit urinaire dans les affections hépatiques. — Étude anatomique expérimentale et clinique des territoires d'absorption et d'excrétion aqueuse** (Travail du laboratoire du Dr Gilbert). (Thèse de Paris, 1906. Steinheil, éditeur.)

La thèse de Villaret est une étude anatomique et physiologique du système porte. Il s'est proposé d'étudier le mécanisme et les conséquences de l'hypertension portale et spécialement son influence sur la sécrétion urinaire. « A la suite des maladies du foie, ce syndrome acquiert, dit-il, une importance primordiale tant au point de vue étiologique que clinique ; c'est donc dans les cirrhoses hépatiques, et principalement les cirrhoses alcooliques, que nous nous sommes proposé de l'envisager. » C'est un travail considérable entrepris sur les indications du professeur Gilbert. Nous en indiquons les résultats cliniquement utilisables.

L'anatomie démontre que les troubles de la circulation porte influencent d'autant plus facilement le débit urinaire, qu'ils réagissent directement sur la circulation rénale grâce à de nombreuses anastomoses porto-rénales. Tuffier et Lejars ont décrit ces anastomoses. Physiologiquement peu importantes à l'état normal, elles deviennent considérables si la circulation porte est entravée et peuvent amener une congestion véritable des reins surtout dans la substance corticale. La ligature lente de la veine porte amène également un développement considérable des radicules portes intestinales, qui peuvent former de petites dilatations ampullaires que Villaret compare à des hémorroïdes. Souvent il se produit même de véritables hémorragies qui sont bien connues des cliniciens. Villaret les a reproduites expérimentalement. L'absorption intestinale est donc retardée. Mais ici une objection est nécessaire. L'hypertension portale expérimentale produit bien comme les cirrhoses alcooliques un retard de l'absorption intestinale : cela démontre que le symptôme clinique peut relever de la même cause que le fait expérimental ; cela ne prouve pas qu'il relève de cette cause unique, ni même qu'elle soit principale.

M. Dieulafoy a signalé depuis longtemps des lésions d'endo et périphlébites des radicules intestinales de la veine porte. Il admet que ces lésions peuvent être précoces, contemporaines des lésions intrahépatiques et même antérieures à elles. Il y aurait là une cause de retard surajoutée à l'absorption portale qu'il eût été intéressant d'étudier. La physiologie pathologique est un précieux moyen d'analyser les symptômes cliniques et d'étudier leur pathogénie. Elle ne les reproduit pas dans leur complexité. Grâce aux recherches de M. Villaret, nous pouvons mieux comprendre le mécanisme des troubles urinaires dans les cirrhoses veineuses. L'hypertension portale produit : 1° l'oligurie à la fois par abaissement de la pression artérielle et par congestion rénale ; 2° l'opsiurie ou retard de l'élimination des urines, corres-

pondant aux repas par retard de l'absorption intestinale, circulation plus lente dans le système porte, gêne de l'excrétion rénale; 3° l'anisurie caractérisée par l'exagération des variations quotidiennes du taux urinaire; Villaret borne ses études à l'opsiurie.

Normalement, chaque repas amène dans les quatre heures qui suivent une augmentation considérable de la quantité des urines et parallèlement, de l'urée et des chlorures. Dans les cirrhoses avec hypertension portale, cette augmentation se produit, mais beaucoup plus tardivement : elle commence plus de quatre heures et parfois plus de huit heures après le repas. La ligature lente de la veine porte amène le même retard chez le chien.

L'ingestion d'une assez grande quantité d'eau prise à jeun est suivie chez les sujets normaux d'une augmentation très rapide et considérable de la quantité d'urines recueillies au bout d'une heure et au bout de deux heures. La station debout n'a pas d'influence marquée sur l'élimination des urines.

Chez les cirrhotiques, l'ingestion d'eau n'est suivie dans les cas typiques d'aucune augmentation de la diurèse. Cette formule pathologique est plus nette dans la station debout, elle peut même n'apparaître que dans l'orthostatisme. Parfois même l'augmentation de la quantité de liquide ingéré détermine une véritable oligurie, signe paradoxal si on le compare à la polyurie déterminée par la même ingestion à l'état normal. Villaret l'attribue à un retard de l'absorption et à la congestion du système porto-rénal.

« En résumé, on peut dire que l'opsiurie digestive ou aqueuse, très fréquente dans les affections hépatiques diverses (en particulier dans les cirrhoses alcooliques), révèle au cours de leur évolution une gêne de la circulation portale d'une importance telle, qu'on doit la classer à côté des troubles du chimisme hépatique, fonction des lésions cellulaires. »

Dr H. Millon.

Maurice Dehon. — **Contribution à l'étude du chimisme hépatique dans les maladies du foie.** (Thèse de Lille, le 23 février 1906.)

Travail du laboratoire de pathologie interne et expérimentale de l'université de Lille (professeur Surmont) *et du laboratoire de thérapeutique de l'université de Paris* (professeur Gilbert).

M. Dehon a fait une étude très consciencieuse des troubles du chimisme hépatique dans les maladies du foie. « Très souvent, dit-il, les trois fonctions glycogénique, uréogénique, indopexique sont simultanément déchues. Elles ne sont pas toujours parallèlement en déficit; il n'est pas exceptionnel que l'une d'elles fléchisse isolément. L'exploration fonctionnelle du foie tend à démontrer la réalité de la dissociation des fonctions de cet organe. » Ces troubles du chimisme

hépatique sont souvent d'une interprétation délicate : ils peuvent être faibles presque nuls alors que la maladie est proche de la terminaison fatale. Dans un cas de cirrhose atrophique où le foie ne pesait que 300 grammes, « l'activité glycogénique et l'activité uréogénique paraissaient bonnes. » Loin de les dissimuler, l'auteur insiste sur ces difficultés d'interprétation. Aussi recommande-t-il, pour éliminer autant que possible quelques-unes des causes d'erreur, une technique précise et invariable.

L'épreuve du glucose doit être faite avec un produit très pur, les impuretés favorisant le passage du sucre dans les urines. Elle doit être faite à jeun, les repas favorisant la glycosurie. On donne 150 grammes de glucose pur dans 300 grammes d'eau. Ils seront pris à jeun en 15 minutes, et le sujet ne prendra aucun aliment pendant trois heures. Dans ces conditions, la glycosurie apparaît dans un certain nombre de cas. Négative, l'épreuve ne permet nullement de conclure que le foie est intact, mais seulement que la fonction glycogénique reste suffisante. « Positive, même à un très faible degré, elle est démonstrative de la diminution de l'activité glycogénique du foie. »

C'est à l'exploration de la fonction uréogénique que Dehon attache le plus d'importance. « Il faut, dit-il avec raison, donner au sujet une ration alimentaire connue, pendant un temps suffisant. Régime lacté absolu (2^{lit} 1/4) pendant six jours. Les urines sont récoltées le cinquième jour. L'hypoazoturie envisagée brute n'a qu'une signification équivoque. Elle est souvent la conséquence de la réduction de l'alimentation, des troubles de l'absorption portale, de la rétention d'aliments azotés au sein des humeurs ou des tissus. » Dehon n'attribue pas à la constatation du chiffre de l'urée une très grande valeur. « Au cours d'hépatopathies très graves, les parties de tissu épargnées sont capables d'une action de suppléance pouvant aller jusqu'à l'hyperfonctionnement, et dont la suppression coïncide généralement avec la mort. »

Il semble, par contre, bien établi que des variations importantes du coefficient azoturique correspondent à des troubles marqués des organes qui président à l'élaboration des produits de transformation de la molécule d'albumine : or à cet égard le rôle du foie est prépondérant.

L'ammoniurie relative, c'est-à-dire le rapport de l'ammoniaque à l'urée et celui de l'ammoniaque à l'azote total, est presque toujours plus forte qu'à l'état normal dans les affections du foie. L'épreuve de l'ammoniurie expérimentale proposée par MM. Gilbert et Carnot « permet de mesurer en quelque sorte le degré d'altération de la fonction uréogénique. Si l'on fait ingérer 5 grammes d'acétate d'ammoniaque, la transformation en urée devrait normalement être totale, et augmenter le chiffre de l'urée de 1^{gr},65. Le coefficient azoturique devrait demeurer sensiblement stationnaire, le rapport de l'ammoniaque à l'urée devrait s'abaisser légèrement ». C'est ce qui a

lieu chez les sujets normaux. Chez les malades, l'augmentation de l'excrétion globale d'ammoniaque, sans augmentation de l'urée, met en évidence un trouble de la fonction uréogénique. Dans d'autres cas, le foie suffit à transformer en urée ce supplément d'ammoniaque; chez d'autres enfin, d'interprétation plus difficile, l'administration d'acétate d'ammoniaque accroît l'urée, et donne un chiffre d'ammoniaque urinaire moindre que celui de l'ammoniurie spontanée. Cela peut s'expliquer par l'action diurétique de l'acétate d'ammoniaque; mais l'auteur ne l'a pas constatée chez ses malades. « On peut donc supposer que l'acétate d'ammoniaque est doué d'une véritable action stimulante de l'activité uréopoiétique. »

L'indoxylurie spontanée reconnaît des causes trop diverses pour servir à l'exploration fonctionnelle du foie. Avec M. Gilbert, Dehon attache plus d'importance à l'indicanurie provoquée par l'absorption de 1 milligramme d'indol cristallisé de Merck. L'indoxylurie expérimentale apparaît souvent dans les maladies du foie. Difficile à expliquer, comme le dit Dehon, si « le foie est considéré comme le centre principal de la sulfoconjugaison », cette surproduction d'indoxyle, le foie étant malade, serait toute naturelle s'il admettait avec certains auteurs que l'indoxylurie a pour origine les fermentations intestinales, qu'elle est diminuée ou abolie quand la fonction hépatique est normale, que le foie malade au contraire laisse les produits intestinaux passer sans transformation ou incomplètement modifiés.

Dr Millon.

II. — MALADIES DES VOIES BILIAIRES ET DU FOIE

Dr Guillaume-Louis (de Tours). — **Les indications chirurgicales de la lithiase du cholédoque.** (Communication à la *Société médicale d'Indre-et-Loire.*)

La question des interventions chirurgicales dans la lithiase du cholédoque est à l'ordre du jour, et intéresse aussi bien le médecin que le chirurgien.

L'auteur fait remarquer qu'il s'agit de *lithiase du cholédoque* et non de colique hépatique. Il n'est pas question non plus de lithiase vésiculaire aiguë ou chronique, simple ou infectée. Guillaume-Louis suppose le cholélithe arrivé à son étape cholédocienne, arrêté dans le canal biliaire commun. Les manifestations cliniques sont connues : ictère léger variable et non progressif, douleur d'intensité plus ou moins grande et provoquée par la pression dans la zone pancréatico-cholédocienne, fièvre fonction de l'infection concomitante, procédant

par poussées de courte durée et souvent répétées, vésicule fréquemment atrophiée mais non toujours.

Le diagnostic n'est pas facile, surtout en ce qui concerne le cancer de la tête du pancréas et le cancer des voies biliaires. Toutefois, le diagnostic étant établi, que faut-il faire?

La première chose et la plus importante est d'établir une distinction entre l'occlusion aiguë et l'occlusion chronique. L'occlusion aiguë, sorte de colique hépatique, relève du traitement médical, sauf dans les cas où il y a phlegmon biliaire : alors il faut se hâter d'inciser. Mais dans l'occlusion chronique la question est toute différente. Rejetant les conclusions d'un travail de M. Linossier présenté l'an dernier à la Société médicale des hôpitaux de Paris, Guillaume-Louis croit que les indications du traitement médical sont très restreintes dans la lithiase chronique du cholédoque; elles se limiteraient, d'après lui, au cas où les douleurs sont modérées, les crises espacées, la région vésiculaire insensible dans l'intervalle des accès, ou enfin s'il n'y a que peu ou pas d'élévation de la température.

L'auteur avait déjà écrit, suivant en cela les conseils de Lejars et Hartmann : « Il n'y a pas de traitement médical de la lithiase chronique du cholédoque. » Son opinion n'a pas varié ; les différentes observations publiées ces temps derniers et ses propres recherches n'ont pu qu'augmenter sa certitude. Il n'y a pas de traitement médical capable de stériliser les voies biliaires : l'infection est menaçante et envahissante, la temporisation est dangereuse; il ne faut pas attendre que cette infection ait gagné l'hépatique et le foie.

Linossier attend le moindre symptôme révélateur de complication grave. Mais comment préciser le moment où la lithiase du cholédoque devient chirurgicale? En temporisant, on risque fort d'arriver trop tard. Lorsqu'on opère sur des tissus déjà altérés par un long ictère, la difficulté est plus grande à cause de l'inflammation biliaire et des adhérences; il faut aussi songer à la gravité d'une opération où les hémorragies sont fort à redouter.

Le danger de l'infection et de la déchéance hépatique constitue une première raison qui milite en faveur de l'opération précoce dans la lithiase du cholédoque. N'y en a-t-il pas d'autre?

Tous les chirurgiens qui s'occupent spécialement des voies biliaires, tant en France qu'à l'étranger, ont été frappés par l'amaigrissement considérable des vieux lithiasiques cholédociens. Cette dénutrition rapide et effrayante s'explique facilement par l'adjonction fréquente d'une pancréatite à la lithiase ; il s'agit d'une pancréatite chronique et scléreuse, qui se traduit par un abaissement très prononcé du coefficient d'utilisation des graisses. Cette pancréatite existe souvent, et depuis qu'on l'a étudiée d'une façon toute spéciale, on est de plus en plus pénétré de cette idée que l'état du pancréas est un des facteurs les plus importants dans le pronostic de la lithiase du cholédoque ; il n'y a aucun traitement médical qui puisse la faire céder.

C'est donc une raison de plus pour qu'on intervienne sans hésitation.

L'ictère chronique lui-même est un état des plus dangereux; l'imprégnation biliaire est une cause de déchéance pour le rein, le cœur et le système nerveux.

Il faut donc opérer. L'opération précoce, dit M. Guillaume-Louis, est peut-être le secret de bien des succès qui surprennent dans la statistique de Kehr, le « chirurgien biliaire », comme il s'intitule lui-même complaisamment. Mayo Robson est également de cet avis. Par une intervention rapide, sitôt le diagnostic posé, on sauvera un malade que ni les traitements médicaux ni les cures thermales répétées ne pourraient soulager, et ainsi que le dit P. Le Gendre : « On fait courir moins de risques au patient en le confiant à un chirurgien qu'en persévérant dans des traitements médicaux au delà d'un délai de trois mois. »

LEBEAUPIN (de Vichy).

AYNAUD. — **Les cancers de l'ampoule de Vater.** (*Gazette des hôpitaux*, 15 juin 1907.)

M. Aynaud a réuni dans cette revue les données récentes sur le cancer de l'ampoule de Vater.

A l'autopsie d'un sujet ayant succombé à cette affection, la tumeur vatérienne se présente sous deux aspects différents. « Tantôt on trouve une plaque néoplasique ulcérée occupant la place de l'ampoule et de l'étendue d'une pièce de 5 francs au plus. Dans d'autres cas, il n'y a pas d'ulcération de la muqueuse, l'ampoule est simplement saillante, dure, du volume d'un petit pois ou d'une noisette. » Cette lésion minime a pourtant entraîné de très graves désordres.

Le cancer de cette région pourra se développer aux dépens de la muqueuse intestinale, du canal de Wirsung ou du cholédoque; mais il est peu envahissant, il n'est pas généralisé dans plus de 20 p. 100 des cas, et c'est la localisation à l'ampoule de Vater et l'obstacle à l'écoulement de la bile et du suc pancréatique qui donne à l'affection sa marche rapide.

Le cancer apparaît sur des sujets âgés, entre 60 et 70 ans. Il est précédé parfois de quelques vagues symptômes gastro-intestinaux; mais l'ictère en est, en général, le premier signe et dans tous les cas le signe capital.

« Cet ictère apparaît d'une manière brusque ou progressive, mais sans douleurs; aussi pensera-t-on plus volontiers dans les premiers jours à un ictère catarrhal qu'à un ictère lithiasique. L'ictère du cancer de l'ampoule de Vater est le plus souvent un ictère continu progressif qui ira en se fonçant de plus en plus, et deviendra à la période ultime vert olive, vert noir. Hanot, Rendu ont cependant observé

des intermittences, des crises dans son évolution et avaient pensé faire de cette intermittence d'intensité un symptôme de diagnostic différentiel avec l'ictère continu, progressif, du cancer de la tête du pancréas. L'étude des observations publiées ultérieurement montre que ces deux auteurs sont tombés sur des cas plutôt rares; le plus souvent l'ictère est continu, progressif et aussi intense que dans le cancer de la tête du pancréas; il n'y a pas là un élément de diagnostic différentiel entre les deux affections. »

L'exploration du foie et de la vésicule biliaire fournit des renseignements très importants : dans toutes les observations, cinq à six semaines après le début de l'ictère, le foie a été trouvé augmenté de volume, dépassant toujours les fausses côtes, atteignant quelquefois l'ombilic.

« La vésicule biliaire est d'un examen plus délicat, aussi son état est-il négligé dans un certain nombre d'observations; mais à l'autopsie elle est toujours augmentée considérablement de volume. Chez les sujets amaigris, ayant une paroi abdominale souple, il est cependant assez facile de sentir la tumeur biliaire arrondie, rénitente, régulière, mobile, débordant le bord inférieur du foie et se dirigeant vers l'ombilic.

« Cet ictère chronique par rétention, avec dilatation de la vésicule, décoloration des matières, constitue le syndrome de Courvoisier et Terrier qu'on oppose au syndrome lithiasique avec rétraction de la vésicule, intermittence de l'ictère. C'est le symptôme capital des cancers de l'ampoule de Vater. Nous savons qu'on le rencontre aussi dans le cancer du pancréas, mais sa valeur comme élément de diagnostic positif est considérable : le diagnostic de cancer vatérien est impossible à faire en son absence. »

Le cancer de l'ampoule de Vater est habituellement indolore ou ne se traduit que par des douleurs vagues et profondes, sans caractères distinctifs. Il n'y a ni ascite, ni fièvre, ni splénomagalie.

« Les phénomènes généraux sont toujours très marqués et très rapides : c'est un amaigrissement progressif, une véritable fonte de l'individu, qui en quelques semaines le conduit au dernier degré de la cachexie.

« L'évolution de l'affection aboutit dans le plus grand nombre des cas à la mort, dans un délai de deux à six mois après le début de l'ictère.

« La mort survient tantôt dans la cachexie, le marasme et l'hypothermie chez des sujets arrivés au dernier degré de la consomption, tantôt au milieu des accidents de l'ictère grave (hémorragies, convulsions, délire, coma). Elle peut survenir du fait de complications; les plus fréquentes sont les complications infectieuses (suppuration des voies biliaires, septicémie), il y a de la fièvre, de la douleur hépatique, la rate est grosse. »

La généralisation du néoplasme est un peu plus fréquente que ne le disent les descriptions classiques : le foie est presque exclusivement intéressé.

Il est, somme toute, facile de reconnaîtré une oblitération des voies biliaires; mais le problème difficile est de reconnaître la cause de cette oblitération.

S'agit-il de l'arrêt d'un calcul dans le cholédoque, d'une pancréatite chronique ou d'un cancer, vatérien, biliaire ou pancréatique ?

L'ictère lié à une oblitération calculeuse du cholédoque ou à la pancréatite chronique s'accompagne d'une douleur à la pression de la zone pancréatique cholédocienne. Pour déterminer cette région, dit Chauffard, « prenons l'ombilic comme point de repère : de ce point menons une verticale et une horizontale formant un angle droit dont le sommet correspond à l'ombilic, puis traçons la bissectrice de cet angle. La zone pancréatico-cholédocienne est comprise entre la ligne verticale et la bissectrice de l'angle sans dépasser par en haut une hauteur de 5 centimètres sur la bissectrice, sans atteindre tout à fait en bas jusqu'à l'ombilic.

« Deux éléments importants de diagnostic sont fournis par l'état de la rate et de la vésicule biliaire. La rate dans le cancer vatérien non compliqué d'infection est de volume normal, alors que dans la lithiase l'augmentation de la matité splénique est constante. Quant à la vésicule, elle est dilatée dans le cancer, rétractée dans la lithiase.

« Le tableau clinique de la pancréatite chronique avec ictère a un certain nombre de points communs avec la lithiase du cholédoque, la fièvre, les douleurs spontanées, et à la pression; les troubles de l'assimilation des graisses sont plus marqués que dans la lithiase simple du cholédoque. La rate est grosse. En revanche, la vésicule est dilatée ou rétractée selon qu'il y a compression pure et simple des voies biliaires ou lithiase concomitante, et l'ictère ne présente pas les variations qu'il a dans la lithiase.

« L'état général est rapidement touché, plus rapidement dans la pancréatite que dans la lithiase simple; on a signalé des amaigrissements de 36 kilogrammes en dix mois; il est évident que, dans ces cas, il est bien difficile de ne pas songer à un néoplasme. »

On peut ainsi arriver à établir le diagnostic probable d'une obstruction néoplasique des voies biliaires. Mais il est impossible d'aller plus loin, et de reconnaître s'il s'agit d'un cancer de la tête du pancréas, du cholédoque, du canal hépatique ou de l'ampoule de Vater.

« Si l'on tient compte de toutes les difficultés du diagnostic, de ce fait que dans tous les cas le traitement curateur est chirurgical, on n'hésitera pas à recourir d'une manière précoce à une laparotomie exploratrice, qui deviendra en toute connaissance de cause une intervention curative. Letulle, dans la conclusion de son article sur les cancers primitifs de l'ampoule de Vater, pense que la chirurgie recueillera une moisson de succès quand elle abordera le traitement des cancers vatériens. » En effet, comme l'a établi M. Schüller, la généralisation du cancer de l'ampoule de Vater ne dépasse pas 20 p. 100. Le malade est emporté non par son cancer, mais par les troubles graves déterminés par l'obstruction des voies biliaires et

pancréatiques, avant que le néoplasme ait pu dépasser son lieu d'origine. Ce sont évidemment des conditions favorables à une guérison complète par une intervention précoce.

J.-C. B.

J. Houssin. — **Le cancer primitif du canal hépatique.**
(Thèse de Lille, 1906.)

Le cancer primitif du canal hépatique est une affection rare, son diagnostic est difficile. Ce néoplasme n'a aucune tendance à se généraliser, il atteint souvent le foie par contiguïté, mais ce n'est pas une propagation à distance.

Il n'existe, dans la littérature médicale, qu'un très petit nombre de cas publiés. Houssin en compte dix-huit, en comprenant un cas personnel cité dans sa thèse. Le syndrome clinique de cette affection est un ictère chronique par rétention avec gros foie, mais sans dilatation de la vésicule. La terminaison est fatale. La durée d'évolution du cancer ne dépasse guère neuf mois.

Les différentes affections avec lesquelles il faut faire le diagnostic différentiel du cancer primitif du canal hépatique sont les suivantes.

Ictère catarrhal prolongé : un ictère catarrhal qui se prolonge beaucoup plus de cinq mois n'a jamais été observé, tandis que la durée moyenne du cancer du canal hépatique est d'environ neuf mois.

L'obstruction calculeuse du cholédoque se distingue du cancer par la constatation d'une tumeur plus ou moins volumineuse formée par la vésicule, du moins dans les cas d'obstructions prolongées du canal. On peut aussi tenir compte de la variabilité de l'ictère dans l'obstruction, alors qu'il est invariable dans le cancer. Pour le cancer de la tête du pancréas, le diagnostic sera le plus souvent hésitant, faute d'un signe de réelle valeur.

Le cancer du foie, dans sa forme massive, ne peut prêter à confusion ; il ne s'accompagne pas d'ictère. Le cancer nodulaire s'accompagne d'ictère chronique dans les deux tiers des cas. Variable dans son intensité au moment de son apparition, il ne subit plus ensuite de modification une fois établi. L'hypertrophie rapide du foie et sa déformation aident au diagnostic.

Dans la maladie de Hanot, il y a de l'ictère chronique, mais pas de décoloration des fèces. Il est vrai qu'on a vu évoluer quelquefois le cancer du canal hépatique avec conservation de la coloration des fèces ; dans ce cas, le diagnostic est presque impossible. Toutefois la maladie de Hanot ne dure pas plus de quatre mois, son pronostic est fatal.

Le cancer du cholédoque entraîne la dilatation de la vésicule et l'hypertrophie du foie : ces deux signes sont pathognomoniques, mais

on peut les rencontrer dans le cancer du canal hépatique, d'où l'extrême difficulté du diagnostic.

Les néoplasmes de la vésicule biliaire à forme hépatique ne donnent pas d'ictère. Dans la forme biliaire, il y a ictère par rétention, décoloration des fèces, tumeur au niveau de la vésicule, et le diagnostic est presque impossible.

Le diagnostic est des plus difficiles également, soit avec un cancer siégeant au confluent cholédoco-hépatico-cystique, soit avec un cancer de l'ampoule de Vater. La plupart du temps ce diagnostic ne sera fait qu'à l'autopsie, l'intervention chirurgicale même étant insuffisante à l'établir.

Le traitement est uniquement chirurgical, c'est à l'hépaticostomie ou à l'hépatico-intestinestomie qu'il faut avoir recours.

TERRIER. — **De l'hépatico-duodénostomie par implantation.** (*Société de chirurgie*, 1907.)

L'implantation du canal hépatique dans le duodénum, destinée à parer à une occlusion définitive du cholédoque, a été pratiquée pour la première fois par Kehr, d'Halberstadt, en 1903. Il s'agissait d'un cancer du cholédoque, et Kehr fit une résection étendue des canaux cholédoque et hépatique, enleva la vésicule biliaire et implanta le bout de l'hépatique dans le duodénum. Son exemple fut suivi par W. J. Mayo, qui fit la même opération, une fois pour une dégénérescence cancéreuse, et une fois pour un rétrécissement inflammatoire du cholédoque (1904 et 1905).

Les deux cas de M. le professeur Terrier sont donc les quatrième et cinquième en date. Les voici sommairement relatés.

Dans le premier, superposable au deuxième cas de W. J. Mayo, il s'agit d'une femme de trente ans à qui M. Terrier avait fait, le 30 octobre 1905, une cholécystostomie pour des phénomènes douloureux et fébriles du côté de la vésicule biliaire. Pendant quatre mois, malgré le fonctionnement de la fistule, l'état de la malade reste stationnaire, avec des périodes d'amélioration et d'aggravation, puis il s'aggrave, et en mai 1906, M. Terrier intervient pour la deuxième fois et pratique l'ablation d'un bloc de la vésicule et du canal cystique et le drainage des voies biliaires à la Kehr. L'exploration de l'hépatique et du cholédoque ne décèle aucun obstacle, mais montre une légère diminution du calibre, n'admettant que difficilement une boule olivaire n° 12.

Le 15 juin, trente-quatre jours après l'opération, la malade est reprise de frissons et de fièvre, et devant la menace des accidents on se décide à une *troisième intervention* (12 juillet 1906). L'exploration montre une virole cicatricielle, siégeant à l'union de l'hépatique et du cholédoque, qu'elle enserre sur toute leur circonférence, au niveau

de la boutonnière que l'on avait créée pour le drainage. La voie est sectionnée. L'hépatique, au-dessus, légèrement dilaté, ne mesure pas plus de 2 centimètres de longueur; le cholédoque, au-dessous, est fermé.

La tête du pancréas, explorée après décollement du duodénum, présente sa souplesse normale. Les deux canaux sont drainés.

Cette troisième intervention n'étant pas suivie d'un bon résultat, M. Terrier en pratique une quatrième le 5 novembre 1906. Le canal hépatique a doublé de diamètre et triplé de longueur depuis la dernière opération. Mais il est encore trop court pour atteindre le duodénum. L'angle duodénal est alors décollé et attiré en haut et la terminaison de l'hépatique y est implantée et fixée par deux plans de suture. Cette fois, la malade bénéficie de l'intervention et se trouve à peu près complètement guérie.

Dans le *deuxième cas* de M. Terrier, il s'agissait d'une compression du cholédoque par une tumeur (cancer ou pancréatite) chez une femme de trente-trois ans. L'incision en baïonnette de Kehr permet d'arriver sur une vésicule distendue d'où la ponction permet de retirer 200 grammes de bile épaisse et noirâtre. La vésicule est enlevée en même temps que le canal cystique. Le cholédoque est complètement oblitéré, et la tête du pancréas présente un noyau ligneux, du volume d'une grosse noisette, qui l'enserre. M. Terrier hésite entre un drainage de l'hépatique avec constitution d'une fistule biliaire temporaire, et une implantation du canal hépatique dans le duodénum. Il se décide pour l'hépatico-duodénostomie, qui est pratiquée sans difficulté. La malade, opérée le 12 décembre 1906, sort guérie le 5 janvier 1907.

L'hépatico-duodénostomie, préférable à l'hépatico-gastrostomie (pratiquée en 1905 par M. Quénu et par M. Tuffier et suivie d'insuccès), est applicable aux cas où l'anastomose de la vésicule biliaire et de l'intestin est impossible, par exemple les cas dans lesquels on a pratiqué antérieurement la cholécystectomie. Une autre lésion indique plus fréquemment encore cette anastomose, c'est l'existence d'une tumeur occupant le confluent du cystique et de l'hépatique. Dans un cas de ce genre, où il s'agissait d'un *épithéliome du confluent cystico-hépatique*, M. Tuffier, trois mois après avoir pratiqué le drainage de l'hépatique et en présence de nouveaux accidents de rétention biliaire, a fait *l'anastomose de l'hépatique avec l'intestin grêle*, après suspension de ce dernier pour éviter les tiraillements sur la suture. Malheureusement le malade, très affaibli, succomba au bout de trente-six heures.

KENDIRDJY.

CHAUFFARD. — **Pathogénie de l'ictère congénital de l'adulte.** (*Semaine médicale*, 16 janvier 1907.)

A propos d'une observation d'ictère congénital de l'adulte, M. Chauffard étudie et discute les faits déjà publiés. Un jeune homme de vingt-quatre ans présente de l'ictère très prononcé et à peu près permanent. Il est apparu dès le lendemain de la naissance. L'enfant s'éleva sans peine. Deux faits seulement sont à retenir dans son histoire : un état d'anémie intense avec faiblesse extrême survenue à l'âge de onze ans, et suivi d'une aggravation notable de l'ictère; de huit ans à dix-huit ans, des épistaxis répétées et abondantes. L'influence de l'alimentation sur l'ictère est absolument nulle. Par contre, les fatigues l'augmentent nettement. Le foie, normalement indolore, est alors le siège d'une sensation de pesanteur qui dure une huitaine de jours. Rien d'autre à noter qu'une vingtaine de crises paraissant liées à une cholélithiase secondaire et d'ailleurs frustes. Les garde-robes sont normalement colorées par la bile. Les urines, jaune orange, ne contiennent pas de pigment biliaire, mais contiennent une quantité notable d'urobiline. Le foie ne déborde pas les fausses côtes et paraît normal. Par contre, la rate est grosse et dure, facile à palper. Elle mesure 13^{cm} de haut sur 15^{cm} de large. Cette hypertrophie a été constatée à neuf ans. Pas d'adénopathie.

Les faits d'ictère congénital se répartissent en trois groupes :

Les ictères congénitaux étudiés en 1892 par M. Thomson, d'Edimbourg. L'enfant naît ictérique, avec un gros foie et une grosse rate. Les urines contiennent des pigments biliaires, les fèces sont décolorées. La mort survient le plus souvent dans le premier mois, la survie ne paraît guère dépasser huit à neuf mois. A l'autopsie, lésions évidentes d'angiocholécystite et cirrhose biliaire. La maladie est souvent familiale, et l'hérédo-syphilis en est probablement une des principales causes efficientes.

Dans un deuxième groupe de faits, les ictériques arrivent bien à l'âge adulte. Mais le début de l'ictère est plus tardif, « il est précoce et infantile plutôt que congénital. » Il y a une véritable *rétention biliaire* dont témoignent la cholurie, la distension considérable de la vésicule. On a constaté à l'opération une oblitération plus ou moins complète des voies biliaires. Le plus souvent les fèces sont décolorées. Le foie est augmenté de volume et de consistance par cirrhose biliaire secondaire, tandis que la splénomégalie est variable et inconstante.

Reste un troisième groupe de faits. En avril 1900, M. Minkowski consacre un mémoire à l'étude d'une « maladie héréditaire caractérisée par un ictère chronique avec urobilinurie, splénomégalie et sidérose rénale ». A part le caractère héréditaire, les cas de Minkowski évoluèrent comme celui de M. Chauffard, sans trouble de la santé

générale. Un certain nombre de cas semblables furent publiés par M. Bettmann, qui provoque chez son malade l'hémoglobinurie par refroidissement expérimental. MM. Gilbert, Castaigne et Lereboullet, Widal et Ravaut, M. von Krannhals publient des cas analogues d'ictère familial congénital.

Quelle est la pathogénie de ces ictères? M. Chauffard ne croit pas pouvoir les expliquer par une angiocholite : une infection biliaire ascendante aurait porté une atteinte au fonctionnement du foie; or il n'est pas augmenté de volume, la glycosurie provoquée n'existe pas. L'influence du régime alimentaire est nulle. Les fèces sont constamment colorées. « Tout cela cadre mal avec ce que nous savons des symptômes cliniques des angiocholites. » Enfin, fait plus important, Minkowski, ayant eu l'occasion d'autopsier un de ses malades mort de pneumonie, n'a trouvé aucune grosse lésion microscopique du foie : les voies biliaires étaient normales.

La pathogénie splénohémolytique a toutes les préférences de M. Chauffard. Minkowski insiste sur la sidérose rénale. Des cendres du rein on put extraire 0gr,50 de fer pur. « C'est, d'après M. Castaigne, la signature constante de l'origine hématique des pigments. » M. Bettmann provoque l'hémoglobinurie par refroidissement. M. von Krannhals note l'abaissement du nombre des hématies; dans deux cas, le sérum sanguin est rougeâtre.

M. Chauffard a étudié la résistance globulaire chez son malade. Depuis les travaux de M. Vaquez et de M. Ribierre, on sait que la résistance globulaire est augmentée chez les ictériques. Elle est très diminuée chez le malade de M. Chauffard : l'hémolyse est à la fois précoce et prolongée.

Expérimentalement, l'hémolyse provoque la sécrétion d'une bile épaisse, pléiochromique. Avec des sérums hémolytiques, Lesné et Ravaut ont obtenu, suivant les doses, l'urobilinurie seule, l'urobilinurie et la cholurie ou l'hémoglobinurie. La rate devenait énorme et était en pleine réaction myéloïde.

« Les ictères congénitaux, conclut M. Chauffard, tels que les a décrits M. Minkowski, tels que nous venons de les observer, sont des ictères hémolytiques. Ce qui est congénital chez ces sujets, souvent héréditaire et familial, c'est leur fragilité globulaire : leur ictère n'est que la manifestation seconde d'un état splénique et hématique dont il dépend. » Des lésions secondaires tardives de périangiocholite et de cirrhose biliaire pourraient peut-être apparaître comme dans certains cas d'hémolyse expérimentale, publiés par M. Gauckler. Mais le fait est loin d'être constant : chez le malade de M. Chauffard et chez celui de Minkowski, le foie semblait avoir conservé son intégrité.

M. Chauffard conclut que les états hépathiques d'origine splénique se révéleront de plus en plus nombreux.

Dr MILLON.

Axisa, Médecin de l'Hôpital européen d'Alexandrie. — **Contribution au diagnostic des abcès du foie.** (*Zentralblatt für innere Medicin*, n° 13, 30 mars 1907.)

La ponction étant abandonnée pour le diagnostic des abcès du foie, il convient dans les cas douteux d'étayer aussi solidement que possible le diagnostic, avant d'en arriver à une opération exploratrice.

L'auteur recommande la recherche de la *leucocytose*, déjà signalée par Boinet. Dans 32 cas, il a trouvé une leucocytose nette 80 fois p. 100.

Un autre symptôme est fourni par les urines : la proportion d'ammoniaque par rapport à l'azote total et à l'urée est augmentée.

Enfin l'auteur attache une importance réelle à l'épreuve de la lévulosurie provoquée. Dans les trois cas où il a appliqué cette méthode, l'ingestion de 30 grammes de lévulose dans 150 grammes d'eau a toujours provoqué une élimination de lévulose dans l'urine.

Ce sont là trois signes de présomption qui peuvent avoir leur valeur.

Oskar Klauber. — **Les fistules broncho-biliaires.** (*Archiv. für Klin. Chirurgie*, 1907, LXXXII, p. 486-502.)

Les fistules broncho-biliaires peuvent survenir dans plusieurs conditions :

1° A la suite de *plaies pénétrantes* du foie et du poumon. L'action du traumatisme peut être directe; mais ce n'est là qu'une vue théorique, car l'auteur n'en connaît pas de cas. Elle peut être indirecte, comme dans le second cas de Graham : une pneumonie traumatique par contusion du thorax se termine par un épanchement pleurétique et, deux semaines après, survient une expectoration bilieuse. Il y avait en même temps une occlusion partielle du cholédoque.

2° Migration haute d'un *kyste hydatique* du foie qui s'ouvre dans une bronche. Si des choléragies se produisent dans la cavité du kyste, il peut survenir une expectoration bilieuse. Ce sont là des cas rares (Cayla, Heiller, Richler).

3° Migration haute et ouverture dans les bronches d'un *abcès du foie*.

4° *Cholélithiase :* abcès du foie d'origine calculeuse, secondairement ouvert dans le parenchyme pulmonaire.

5° Occlusion du cholédoque, avec hépatoangeiocholite suppurée et ouverture secondaire dans le poumon (cas de Cayla, Bristow, Eschenhagen, etc.).

La communication directe des grandes voies biliaires avec les organes thoraciques est rendue très difficile par l'interposition du foie. La plupart du temps, elle se fait par l'intermédiaire d'un abcès

sous-phrénique qui s'ouvre dans une bronche (cas de Viollet, Gastou, Laboulbène, Schlesinger). Il existe pourtant des faits de communication directe, comme celui de Mandard, où le fond de la vésicule biliaire était adhérent à la face concave du diaphragme : il y avait une fistule directe cysto-bronchique.

D'après Maunyn, les fistules thoraco-biliaires seraient presque toujours mortelles. Il existe cependant des cas de guérison spontanée. L'intervention chirurgicale atténue la gravité du pronostic; elle est indiquée du fait même de la fistule.

Klauber nous donne en terminant une observation personnelle. Une femme de trente-six ans, ayant des antécédents tuberculeux, souffre, depuis six mois, de violentes crises de colique hépatique avec ictère intense, vomissements, fièvre, frissons, etc. Dans la région de la vésicule, on sent une masse résistante, douloureuse à la pression. Il y avait de l'expectoration bilieuse. L'examen des crachats ne décèle pas de bacilles de Koch. On pratique une cholécystostomie, et la malade guérit.

KENDIRDJY.

Otto KILIANI. — **Double perforation intestinale et perforation de la vésicule biliaire au cours de la fièvre typhoïde.** (*Annals of Surgery*, 1907, t. I, p. 34.)

Si les perforations de la vésicule biliaire seule, au cours de la fièvre typhoïde, sont très rares, ces mêmes perforations se produisant en même temps que des perforations intestinales deviennent tout à fait exceptionnelles, et l'observation de M. Otto Kiliani (de New-York) est peut-être unique dans son genre. La voici résumée. Un homme âgé de quarante ans est admis à l'hôpital allemand de cette ville, le 24 juillet 1906, avec le diagnostic possible de fièvre typhoïde à la quatrième semaine. Huit heures après son admission, le malade ressent dans l'abdomen une douleur brusque et extrêmement violente, en coup de poignard; sa température tombe de 104 F à 99 F, et son pouls de 116 à 92. M. Kiliani le voit une demi-heure plus tard, trouve une rigidité considérable de la paroi, et malgré la faible leucocytose, malgré la lenteur relative du pouls, il porte le diagnostic de perforation intestinale et pratique séance tenante la laparotomie. Incision de 12 centimètres à travers le grand droit du côté droit, au-dessous de l'ombilic. Le péritoine libre contient une grande quantité de liquide jaunâtre, d'odeur légèrement fécaloïde. Les ganglions mésentériques sont hypertrophiés, et l'on sent nettement les plaques de Peyer épaissies et dures. A environ 25 centimètres de la valvule iléo-cæcale, l'intestin grêle présente deux petites perforations qui sont fermées à la soie. Les sutures étant terminées, l'opérateur, frappé par la coloration jaune brillant du liquide péritonéal, agrandit son incision vers le haut, jusqu'au rebord costal, et découvre la vésicule biliaire, longue de 12 à 13 centimètres, avec un

fond sphacelé sur lequel apparaissent deux larges perforations pouvant admettre le médius. Dans la cavité vésiculaire se trouvent deux calculs du volume d'une noisette chacun. La vésicule et le canal cystique sont enlevés et le moignon cautérisé au thermo. Le ventre est enfin fermé, sauf aux deux extrémités de la plaie, par où des mèches de gaze stérile plongent dans le péritoine.

Le malade supporte admirablement l'opération. Quatre jours après, le 29 juillet, un nouvel examen du sang montre une augmentation des globules blancs (7400 au lieu de 5600) avec la même formule leucocytaire; mais cette fois, le séro-diagnostic est positif. D'ailleurs, des cultures faites aussi bien avec le sang du malade qu'avec des produits provenant de la vésicule biliaire donnent des colonies de bacilles d'Éberth. Le 30 juillet, l'auscultation décèle une double broncho-pneumonie, et le malade succombe dans le collapsus le 16 août, soit vingt-deux jours après l'opération.

M. Kiliani n'a trouvé dans la littérature médicale qu'un seul cas de perforation simultané de l'intestin et de la vésicule biliaire au cours de la fièvre typhoïde (Hermann B. Allyn, *Philadelphia medical Journal,* 1901).

Par contre, les perforations typhiques de la vésicule biliaire seule sont moins rares que les perforations simultanées, puisque Erdmann, en 1903 (*Annals of Surgery*), en avait pu réunir sept cas. En 1904, Park Weed Willis (*Northwest Medicine*) publie un huitième cas dans lequel la vésicule perforée, ne contenant pas de calculs, fut abouchée à la paroi, et le malade mourut, le quinzième jour de l'opération, de péritonite. L'observation de M. Otto Kiliani mérite donc d'être soigneusement notée.

KENDIRDJY.

III. — MALADIES DE LA NUTRITION

Léopold LÉVY et Henri DE ROTHSCHILD. — **Les petits signes de l'insuffisance thyroïdienne.** (*Gazette des hôpitaux*, 29 mars 1907.)

L'opothérapie thyroïdienne est une médication d'autant plus active qu'elle s'applique à des formes plus légères d'insuffisance des fonctions du corps thyroïde. Les deux auteurs, continuant la recherche de Hertoghe, ont dressé la liste des symptômes qui, par leur réunion, peuvent révéler les premiers ce trouble de la nutrition. Nous relèverons en particulier dans leur énumération les signes suivants : les *œdèmes* transitoires, survenant en dehors de toute lésion rénale : ce sont des œdèmes blancs, indolents, de consistance assez ferme, siégeant au niveau des paupières, dans la région frontale, dans la région malaire, se localisant parfois aux doigts ou aux pieds.

L'œdème n'est pas considérable, mais le sujet peut se sentir à l'étroit dans ses bottines, ou ne peut retirer la bague de son doigt. Avec l'œdème on constate souvent au niveau des yeux un signe sur lequel a insisté Hertoghe, la *raréfaction du tiers externe du sourcil.*

Le ralentissement des combustions organiques, qui est un des effets les mieux connus de l'insuffisance thyroïdienne[1], se traduit par le *refroidissement habituel des extrémités* et surtout des pieds, par des *troubles vasomoteurs* (mains pâles ou bleuies, et tendance aux engelures), par *la frilosité*, la crainte du froid. Le froid entraîne d'ailleurs chez ces malades des accidents variés, douleurs rhumatoïdes, lombagos, migraines. Enfin on peut constater parfois une température centrale de quelques dixièmes au-dessous de la normale.

Le malade se plaint, en général, *de fatigue*, surtout marquée le matin, et de *somnolence*. Il existe une *tendance à l'obésité.* Chez les enfants, on observe un *certain degré d'arriération physique et mentale.*

Enfin, quelques troubles gastro-intestinaux pourraient relever de la même cause, ce sont la constipation et *l'anorexie*. L'anorexie, qui paraît tenir dans ce cas au ralentissement des échanges, est très rapidement améliorée par l'usage habituel d'extrait thyroïde.

En dehors de ces stigmates, les auteurs insistent sur une série de troubles qui paraissent de même nature, puisqu'ils sont également améliorés par le traitement thyroïdien. Ce sont : les auto-infections faciles, la migraine, les vertiges, l'urticaire, les tendances hémorragiques et, en particulier, les règles trop abondantes qui, comme Hertoghe l'a vu aussi de son côté, sont régularisées par l'emploi du corps thyroïde.

Tous ces signes n'ont pas une égale valeur, et c'est seulement quand les symptômes relevés sont nombreux et concordants que la conviction sera établie et que le traitement pourra être appliqué à coup sûr. Il faut savoir aussi que parfois il se développe des troubles dus à une réaction de défense de l'organisme contre l'hypo-thyroïdie, de sorte que « la médication thyroïdienne doit être appliquée avec beaucoup de ménagement et une surveillance attentive du malade, de façon à ne pas accentuer le accidents qu'on cherche à combattre. »

LIVRES NOUVEAUX

Le parasitisme et le cancer, par le Dr E. Duroux.
(Thèse de Lyon, 1906.)

Nous avons tardé quelque peu à rendre compte de cet intéressant travail ; mais il faut avouer que le temps a donné sa consécration à la théorie qu'il soutient. Depuis Hippocrate, les auteurs se sont

[1] Voir Magnus Lévy : *Influence des maladies sur la dépense d'énergie à l'état de repos.* (*Archives des maladies de l'app. digestif et de la nutrition*, 1907, p. 187.)

escrimés à expliquer d'une façon plausible la genèse des néoplasmes; les noms de Bichat, Broussais, Cruveilhier en France, Waldeyer, Thiersch, Cohnheim en Allemagne sont là pour appuyer notre dire, mais tous ces maîtres ont rejeté la théorie parasitaire et infectieuse du cancer. D'autres, à diverses époques de l'histoire, l'ont au contraire approfondie et adoptée. L'agent pathogène fut vainement cherché parmi les microbes (Jaboulay, th. Rivière, 1893), parmi les bactéries, les moisissures et les parasites végétaux, parmi les levures et blastomycètes. Des recherches ont été faites également du côté des amibes, des infusoires et des flagellés et enfin des sporozoaires. Ni Leyden, ni Bosc n'ont pu faire admettre leur théorie coccidienne. A son tour, M. Jaboulay propose d'attribuer le cancer aux myxosporides.

Ces parasites, fréquents chez le poisson, sont essentiellement cosmopolites; on peut les trouver dans tous les tissus, ils jouissent d'une grande vitalité et se reproduisent soit par les spores, soit par les micro et macrogamètes. Les spores sont éliminées par les urines, les fèces et les surfaces suintantes des néoplasmes. Le poisson (barbeau) est très souvent contagionné, et Thélohan parvint à prouver cette contagiosité expérimentalement.

« Tout organe contaminé est destiné à périr par dégénerescence « de son propre tissu, si l'édification du tissu parasitaire l'emporte « et s'il ne peut arriver à l'enserrer dans des cellules réactionnelles « suffisantes. »

La théorie myxosporidienne s'appuie sur *des preuves bactériologiques.* Les prétendus parasites végétaux ou animaux observés par divers auteurs n'étaient que des myxosporidies en voie d'évolution.

Les preuves cliniques ne manquent pas : Il existe une carcinose aiguē ressemblant à la granulie, des lésions ganglionnaires et sanguines, des métastases, de la cachexie, un syndrome urinaire semblable à celui des maladies infectieuses. Trop souvent on constate des récidives sur place ou à distance, parfois par inoculation opératoire ou par auto-inoculation. De plus, le cancer est influencé par l'irritation, par le traumatisme.

Rien de particulier à signaler à propos de l'influence de la race, du sexe, de l'âge, du régime, des professions sur le développement du cancer. Il est cependant raisonnable de penser qu'il existe un terrain cancéreux, voire même une hérédité cancéreuse (famille Bonaparte). On sait aussi que certaines contrées sont particulièrement infectées par le cancer, que d'autres ont pu enregistrer dans leurs annales des épidémies de néoplasme. Il est même des immeubles qui, pendant un siècle ou deux, ont compté parmi leurs locataires un nombre important de cancéreux. La vie en commun, et *à fortiori* le coït, peuvent être une source de contagion. Un chien même s'infecta en voulant, à l'exemple de celui de Job, lécher un cancer ulcéré qui dévorait la lèvre de son maître.

Les *preuves expérimentales* de la théorie [illegible] ont manqué pendant longtemps. On prétend cependant qu'Alibert s'étant inoculé l'ichor d'un cancer, succomba quelques années après à une affection cancéreuse. Dernièrement le professeur Mayet vit mourir de néoplasie généralisée des rats qu'il avait inoculés avec le suc d'un cancer du sein. L'auteur lui-même a obtenu des résultats encourageants soit par l'inclusion fragmentaire, soit par l'injection de suc cancéreux, soit par l'alimentation cancéreuse. Les résultats négatifs sont explicables par la réaction de défense de l'organisme.

Mais de cette théorie, quelles déductions est-il permis de tirer au point de vue thérapeutique ?

Quand le néoplasme est encore local, à l'intervention chirurgicale, on peut joindre la radiothérapie, les caustiques, les modificateurs par imprégnation (trypanroth) ou par destruction (chlorure de zinc). Moins recommandables sont les injections microbiennes et les sérums de Wlaef (levures), de Bra (champignons), de Doyen (bactéries). La quinine intra et extra donne des résultats bien meilleurs.

Inutile de parler traitement quand le cancer est généralisé. C'est alors le règne de la morphine. En revanche il existe pour le cancer, comme pour la tuberculose, une hygiène prophylactique. Une habitation bien aérée, les soins de propreté corporelle sont à recommander. Comme alimentation, on se gardera des viandes ou œufs avariés et surtout des poissons (ces derniers seront mangés très cuits). Toute cause d'irritation du tube digestif peut favoriser l'éclosion du néoplasme. De même, on devra veiller à toute érosion des muqueuses par où le parasite pourrait pénétrer dans l'organisme. On sacrifiera bien entendu les animaux domestiques qui présentent des tumeurs.

Résumant d'une façon complète les diverses idées émises sur la nature du cancer, citant un grand nombre de cas de néoplasmes d'estomac et d'intestin, l'ouvrage de M. Duroux peut, ce me semble, être signalé aux lecteurs des *Archives*. Il intéressera tous ceux qui s'occupent des maladies de la nutrition.

A. Mollière.

Le Gérant : Octave DOIN.

[illegible] — Tours, impr. Mame.

SIGMOÏDITE ET PÉRISIGMOÏDITE

Par le Dr A. MAYOR

Professeur de thérapeutique à l'Université de Genève.

I. — Définition.

Lorsqu'en 1893 [1] je publiais les quatre cas d'inflammation de l'S iliaque que j'avais eu l'occasion de rencontrer dans ma pratique médicale, j'écrivais :

« Dans la fosse iliaque gauche on pourra observer, comme dans la fosse iliaque droite, des inflammations qui atteignent la paroi intestinale dans toute son épaisseur et qui pourraient prendre le nom de sigmoïdites. Ces inflammations pourront se transmettre soit par contiguïté, soit par continuité lymphatique, d'un côté au péritoine (péritonites localisées ou non), d'un autre côté au tissu cellulaire de la région (phlegmon iliaque). »

Cette définition me paraît suffisamment explicite. J'y ajouterai néanmoins les trois observations suivantes.

1° Aux inflammations propagées dont je parlais, l'on peut donner, comme je le proposais, le nom de *périsigmoïdites ;* ceci par analogie avec la dénomination pérityphlite. L'on peut aussi, comme cela a été fait depuis, réserver le nom de *périsigmoïdites* aux péritonites localisées consécutives à une entérite iliaque, et celui de *parasigmoïdites* aux inflammations du tissu cellulaire sous-péritonéal de même origine. Mais ce qui me paraît une cause de confusion et d'erreur, c'est d'adopter le terme de périsigmoïdite pour dénommer *toute inflammation voisine de l'S iliaque, quel que soit d'ailleurs son point de départ.* C'est cependant ce qu'a fait Michaux[2] dans l'observation qui,

[1] A. Mayor, *Sur une variété d'entérite iliaque* (*Rev. méd. de la Suisse romande*, 1893, 421).

[2] Michaux, *Bull. et mém. de la Société de chirurgie*, 1906, séances du 7 mars et du 4 avril.

devant la Société de chirurgie, a ouvert la discussion sur la sigmoïdite; cette observation se rapporte, en effet, à un abcès d'origine ovarienne. L'on retrouve la même conception dans le travail de Obrastzoff [1].

J'estime qu'il serait fâcheux de suivre ce double exemple. A coup sûr il pourra arriver qu'une périsigmoïdite ayant été diagnostiquée, le bistouri du chirurgien ouvre un abcès d'origine tubaire ou appendiculaire. A mon avis, il faut considérer qu'ici l'opération a rectifié le diagnostic primitivement porté: l'aventure n'est pas rare en matière de clinique abdominale. Mais en nosographie, nous avons, me semble-t-il, tout avantage à parler anatomiquement. A cet égard il existe des abcès de la fosse iliaque gauche : les uns ont pour point de départ l'S iliaque, les autres dérivent d'inflammations tubaires, appendiculaires, etc., et méritent d'être dénommés d'après leur origine.

Il est vrai que dans un rapport fréquemment cité, Sahli [2] a conservé leurs noms de pérityphlites aux inflammations entourant le cæcum, alors même que bien rarement consécutives à une typhlite, il les déclarait au contraire conditionnées, dans la règle, par une appendicite. Mais le terme pris dans cette acception n'a représenté, en médecine, qu'une « forme de passage » pour ainsi parler; il a été prouvé cliniquement et anatomiquement qu'il existait des typhlites, et par conséquent de vraies pérityphlites. Pour éviter toute confusion, le langage médical courant a créé le mot périappendicite [3], qu'il réserve aux inflammations propagées d'origine appendiculaire. De même, je le répète, nous devons réserver le terme périsigmoïdite pour désigner les inflammations propagées à partir de l'S iliaque, et ne point l'attribuer à celles qui reconnaissent pour cause un état morbide d'un viscère autre. En bonne règle, nous ne donnons pas le nom de périhépatites aux abcès sous-phréniques d'origine gastrique, même lorsqu'ils vont occuper la loge sus-hépatique gauche.

2° J'observerai en outre que la définition que j'ai donnée

[1] Obrastzoff, *Formes cliniques de l'appendicite* (*La médecine moderne*, an. du Wratsch, 1895, p. 409).

[2] Sahli, *Rapport au Congres des médecins suisses*, 1892.

[3] Nothnagel voudrait que l'on adoptât les termes, construits plus correctement, de scolikoïdite et périscolikoïdite (σκωληκοειδής ἀπόφυσις, appendice vermiforme).

évite toute confusion entre la sigmoïdite analogue à la typhlite, et l'entero-côlite catarrhale avec douleurs localisées à l'S iliaque. Elle exclut, à plus forte raison, les simples poussées douloureuses ayant pour siège principal cet intestin, et accompagnant cette manifestation des états névropathiques à laquelle on a conservé trop longtemps le nom d'entéro-côlite muco-membraneuse. Il est d'autant plus nécessaire de l'affirmer, qu'en lisant ce qui a été écrit sur la sigmoïdite, on ne tarde pas à s'apercevoir que surtout en Allemagne, on a souvent cru reconnaître sous ce terme nouveau une simple localisation de l'antique côlite catarrhale, ou même muco-membraneuse. C'est ce qui est arrivé, par exemple, à Ewald [1]. Parlant de l'affection qui nous occupe, il renvoie à une leçon sur le catarrhe intestinal, où se trouvent décrits et confondus nombre d'états morbides divers, parmi lesquels la prétendue côlite muco-membraneuse. Or c'est à des cas où, au cours de ce dernier syndrome, la contraction douloureuse sigmoïdienne était devenue le trait dominant, que paraît aller sa pensée lorsqu'il donne son appréciation sur la sigmoïdite.

De même Schütz [2], dans un travail récent, décrit sous le même vocable, en un véritable chaos, à côté de sigmoïdites ou de côlites sous-muqueuses, des cas indubitables d'entéro-névrose et même un cas de dysenterie chronique; et Louis Guinon [3] dénomme typhlite, sigmoïdite, des formes partielles de la côlite aiguë catarrhale des jeunes enfants. En pareilles circonstances et malgré les apparences, il ne peut s'agir d'inflammations réellement circonscrites.

3° Il me semble parfaitement légitime, ainsi que je l'écrivais déjà en 1897 [4], d'imiter Pal [5], et de rapprocher la sigmoïdite de ce que dans un intéressant travail sur lequel je reviendrai, il dénomme très exactement la *côlite sous-muqueuse circonscrite et primitive*. Il s'agit à coup sûr d'un seul

[1] C. A. Ewald, *Klinik der Verdauungskrankheiten* (Bd. III : *Die Krankheiten des Darms und des Bauchfells*, p. 264, Berlin, 1902).

[2] R. E. Schütz, *Ueber hyperplasierende Colitis und Sigmoïditis* (*Ziegler's Beiträge zur Pathol. anat. u. z. allg. Pathol*, 1905. *Festschrift f. Arnold*).

[3] L. Guinon, *Les formes de la côlite chez l'enfant* (*Rev. mens. des maladies de l'enfance*, 1898, p. 113).

[4] A. Mayor, *Un cas de sigmoïdite* (*Rev. méd. de la Suisse romande*, 1897, n° 10).

[5] J. Pal, *Primäre submucöse circumscripte Colitis* (*Wiener Klin. Wochensc.*, 1897, nos 18 et 19).

et même processus; et justement par le fait que ce processus reste en général localisé; qu'on lui a donné des [illegible] lorsqu'il est limité au cæcum, le nom de *typhlite*, que certaines d'entre les *proctites* sont de même nature, il n'y a aucune raison valable de se refuser à employer le terme *sigmoïdite* pour désigner l'une de ses localisations les plus fréquentes.

Par contre, il est une question que l'on doit se poser ici : à savoir s'il y a lieu de faire une classe spéciale de sigmoïdite renfermant ces cas où la paroi intestinale n'étant nullement infiltrée dans toute son épaisseur, où la symptomatologie n'attirant pas l'attention sur l'anse sigmoïde plus spécialement que sur les *côlons*, l'entéroscope fait reconnaître, au-dessus d'un rectum sain ou légèrement atteint, une muqueuse sigmoïdale enflammée, rouge, vasculaire, érodée par places, couverte de saillies granuleuses ou verruqueuses. Helber [1], Singer [2] ont publié des observations de ce genre. Ce sont ces faits qui justifient le scepticisme de Simons [3]. Dans un article où du reste il fait abstraction de tout ce qui a été écrit hors de l'Allemagne, cet auteur se demande s'il y a lieu d'isoler sous le nom de sigmoïdite un état morbide dont les caractères anatomiques peuvent se retrouver sur l'S iliaque de malades atteints de dysenterie chronique. En face du fait que les malades dont il s'agit ici présentent, je le répète, un état symptomatique qui fait songer à une côlite, à une dysenterie chronique, à une entéro-névrose, tandis que d'autre part l'entéroscope ne peut faire voir rien au delà de l'S iliaque, il me paraît excessif d'affirmer en pareil cas, par la dénomination sigmoïdite, une localisation exclusive que rien ne permet d'admettre avec certitude. Si, tout à l'heure, j'établissais qu'il est légitime de conserver le terme sigmoïdite, l'on ne saurait trop répéter que ce terme doit être réservé à des lésions circonscrites, très différentes par conséquent des états pathologiques qu'a en vue Simons.

[1] E. Helber, *Ueb. Sigmoiditis chronica granulosa* (*Münchener med. Woch.*, 1905, p. 502).

[2] Gust. Singer, *Sigmoiditis* (*Wiener med. Woch.*, 1905, p. 2342).

[3] A. Simons, *Bemerkungen zur Sigmoiditis* (*Zeitsch. f. Klin medicin*, Bd 59, 1906, p. 78).

II. — Historique.

Dans le même travail que je citais en débutant, j'écrivais encore :

« Je n'ai pas la prétention, cela va sans dire, de présenter la série de cas dont je viens de donner la description comme formant une maladie nouvelle. On trouve l'inflammation de l'S iliaque notée dans les articles sur l'entérite : il est vrai qu'il s'agit alors surtout d'inflammation catarrhale. D'autre part, la péritonite localisée dans la région iliaque gauche, les phlegmons iliaques reconnaîtraient parfois pour cause des lésions de l'S iliaque. Les auteurs qui traitent ces sujets [1] ne citent cependant cette cause qu'en passant, et comme étant d'une extrême rareté; ils ne donnent, du reste, aucun détail sur la nature des lésions intestinales dont ils parlent. »

J'aurais dû ajouter, point qui m'avait échappé, qu'en 1889, dans son traité de diagnostic, Leube [2] avait signalé l'existence d'infiltrations inflammatoires chroniques de parties circonscrites de l'intestin. Au chapitre « Cancer de l'intestin », on peut lire en effet :

« Enfin, je ne veux pas omettre de signaler qu'il n'est pas rare que l'idée d'un cancer soit éveillée par des infiltrations inflammatoires chroniques de parties circonscrites de la paroi intestinale. Particulièrement, c'est sur le trajet de l'S iliaque que des infiltrations de ce genre m'ont créé le plus souvent des difficultés de diagnostic. Une augmentation de résistance lisse, égale, allongée, parle en faveur d'une infiltration inflammatoire chronique de la paroi; plus souvent on a l'occasion de sentir des résistances de ce genre, plus sûrement on arrive à les juger comme étant des épaississements inflammatoires des tuniques intestinales; épaississements que, d'après mon expérience, il n'est pas rare de rencontrer. »

Dans le traité que je cite il n'est pas fait mention, d'autre part, de cette *apparence* de cylindres durs qui, chez certains

[1] Articles : Intestin, iliaque, péritonite, du *Dict. encyclopédique des sciences médicales* et du *Dict. pratique de médecine et de chirurgie; Traité de médecine*, publié sous la direction de Charcot, Bouchard et Brissaud; *Nouveau traité de chirurgie* (Duplay et Reclus, vol. VI et VII); Grisolle, *Traité de pathologie interne;* etc.

[2] W. Leube, *Specielle Diagnose der inneren Krankheiten*, Leipsig, 1889, p. 281.

individus, et en l'absence de tout état inflammatoire, affectent les diverses parties du gros intestin, et dont la description a été, pour la première fois, donnée d'une façon nette et claire dans les travaux de Glénard sur l'entéroptose. L'on pourrait dès lors se demander si les épaississements, que Leube a rencontrés *si souvent* sur le trajet des côlons, étaient bien des côlites ou des sigmoïdites. Toutefois, pour autant qu'on en peut juger d'après une mention aussi brève, l'on doit reconnaître que les caractères qu'il énumère sont bien ceux de cette forme de sigmoïdite chronique que l'on pourrait appeler pseudo-cancéreuse, et dont mon observation I est un exemple.

Dans un travail récent (1904), Rosenheim [1] rappelle aussi que dans son traité des maladies de l'intestin, paru en 1893, il avait signalé les mêmes faits que Leube. D'autre part, en 1890, Windscheid [2] décrivait, sous le nom de « péricôlite exsudative », des foyers de péritonite circonscrite siégeant au niveau du côlon ascendant. Il est aujourd'hui bien difficile de décider si ces trois observations ne se rapportent pas simplement à des périappendicites à siège anormal, l'appendice autour duquel elles se seraient développées étant lui-même remonté en arrière du cæcum ou sur le côté de cet intestin. L'incertitude dans le diagnostic qui résulte de cette position exceptionnelle m'avait empêché, ainsi que je le disais en 1897, de publier sous le titre *péricôlite* un cas semblable en tous points à ceux de Windscheid et que j'avais observé en 1886.

Les faits signalés par Windscheid n'ont pas tardé à être complétés et éclairés par l'observation d'Eisenlohr (1890), observation sur laquelle nous aurons à revenir; puis par celles de Fleiner (1895) et de Pal (1894 et 1897). Comme je l'ai dit plus haut, la côlite sous-muqueuse de Pal est intéressante pour nous en ce qu'elle représente évidemment un processus anatomique identique à celui de la sigmoïdite. Mais il faut avouer que les cas que je viens de citer sont, en raison de la situation anatomique du côlon, moins démonstratifs encore que ceux que je publiais en 1893, et où le siège du mal était l'S iliaque.

[1] Th. Rosenheim, *Ueber Sigmoiditis* (*Zeitsch. f. klin. Medicin*, Bd 54, 1904, p. 475).
[2] F. Windscheid, *Drei Fälle von Pericolitis* (*Deutsch. arch. f. klin. Medicin.*, 1889, Bd 45, p. 233).

Or il est certain, comme le remarque Nothnagel [1], que mes observations, y compris celle recueillie avec Gerlier en 1896 [2], ne peuvent, en l'absence de toute biopsie et de toute autopsie, entraîner la conviction. En pareil cas, pour être convaincu, il faut avoir palpé soi-même, suivi les malades de près. Et tout en publiant mon mémoire, je m'étais bien rendu compte du doute que pourrait laisser dans l'esprit du lecteur l'absence de vérification anatomique. Mais bientôt, peu après la publication d'une observation de Gaillard [3], paraissait la thèse de Régnier [4], où, à côté de cas ayant entraîné l'intervention opératoire, on rencontrait la mention de deux autopsies, qui démontraient l'exactitude de mon interprétation.

Il existe donc réellement des sigmoïdites, parfois suivies de périsigmoïdites; l'affection, souvent chronique, affecte ailleurs une marche aiguë; et les cinq cas que j'avais publiés se rapportent bien à ce processus inflammatoire localisé. Malheureusement le travail de Régnier a échappé à Nothnagel [5]; ce dernier cite, par contre, deux observations qui ne sont d'ailleurs pas très démonstratives, et que l'on trouve dans le traité de Boas.

En 1903, ont paru, dans le *Berliner klin. Wochenschrift*, deux travaux qui se rapportent à une forme un peu spéciale de sigmoïdite : ce sont ceux de Bittorf [6] et d'Edlefsen [7].

Comme l'écrit le premier de ces auteurs, il s'agit ici de

[1] H. Nothnagel, *Erkrankungen des Darms u. d. Peritoneums*, 2e éd. 1903 in *Speciel. Pathol. u Therapie*. (Herausg. v. prof. H. Nothnagel), Bd 17.

[2] A. Mayor, *loc. cit.*, 1897.

[3] L. Gaillard, *Gazette des hôpitaux*, 1897, n° 7.

[4] H. Régnier, *La Sigmoïdite*, Thèse de Lyon, 1898.

[5] Je ne voudrais pas que cette constatation pût être considérée comme une critique. Je suis convaincu, dès longtemps, que de nos jours il est impossible d'être au courant de toute la littérature des sujets que l'on traite. Que l'accident dont je parle soit arrivé à un chef d'école aussi entouré que l'était Nothnagel, prouve simplement combien s'illusionnent ceux des écrivains médicaux qui prétendent à l'infaillibilité en fait de bibliographie.

[6] A. Bittorf, *Die acute Entzündung der Flexura sigmoïdea durch Kothstauung* (*Berlin. klin. Wochens.*, 1903, p. 145).

Dans un deuxième mémoire, *Die acuten u. chronischen umschriebenen Entzündungen des Dickdarms, spec. der Flexura sigmoïdea* (*München. med. Wochens.*, 1904, p. 147), Bittorf publie un cas semblable à ceux qui font l'objet de son travail précédent et rappelle une observation identique de Dolega parue en 1889 dans un mémoire sur la fièvre tardive de la scarlatine. Mais à côté de ces deux faits, il en rapporte deux autres où il s'agit plus évidemment de sigmoïdite sous-muqueuse.

[7] G. Edlefsen, *Zur Frage der Sigmoïditis acuta* (*Berlin. klin. Wochensch.*, 1903, p. 1097).

sigmoïdites stercorales. -- Mais l'inflammation occupe-t-elle, comme dans les cas que j'ai publiés et comme dans ceux de Pal, l'épaisseur de la paroi intestinale? Ou bien, au contraire, n'a-t-on pas affaire à une simple côlite catarrhale due à la stase fécale? Voyons les faits.

Chez les malades de Bittorf et d'Edlefsen, le début des accidents est nettement inflammatoire; le thermomètre peut s'élever à 38°5 et même 39°5. Les malaises habituels à un état fébrile de cette intensité occupent, dans la symptomatologie, le devant de la scène. Ce n'est qu'en examinant le malade que l'on découvre la cause réelle de cette élévation de température. Car chez les patients de Bittorf, il n'y a pas de douleurs spontanées pouvant guider le diagnostic; pour les malades d'Edlefsen, ce sont des femmes en couches, et c'est du côté des organes génitaux, cela va sans dire, que l'on cherche tout d'abord l'explication de l'état fébrile. Mais chez les uns comme chez les autres, le palper abdominal fait bientôt reconnaître, dans la fosse iliaque gauche, une tumeur allongée, cylindroïde, constituée manifestement par l'S iliaque, même par la partie inférieure du côlon descendant, remplie de matières fécales, et dont les parois sont épaissies, très sensibles à la pression. Edlefsen, guidé par des souvenirs anciens, aurait déjà, dans son *Lehrbuch der inneren Krankheiten*, paru en 1894, signalé la fréquence de l'inflammation de l'S iliaque au cours de la puerpéralité. Pour lui il y aurait participation du péritoine à l'inflammation, et il s'élève nettement contre cette confusion, qu'Ewald a contribué à créer, entre la sigmoïdite et l'entérite catarrhale.

Remarquons qu'il n'a rencontré des cas de ce genre que pendant la première période de sa pratique médicale. Il attribue le fait à ce que par la suite, et instruit par l'expérience, il a engagé ses clientes à surveiller attentivement leurs garde-robes dans les dernières semaines de leur grossesse. C'est là peut-être aussi la raison pour laquelle cette variété de sigmoïdite paraît tout à fait inconnue en France et dans nos régions, où il est de croyance populaire que l'accouchement est facilité par de légers laxatifs pris pendant le cours des dernières semaines. En tout cas, sur le millier d'accouchements auxquels j'ai assisté, soit pendant mon internat chez mon regretté maître

F[s] Siredey, soit au cours de ma pratique médicale, je n'ai jamais rencontré d'accidents semblables.

Les malades de Bittorf, comme les femmes en couches d'Edlefsen, sont promptement soulagés par l'usage de purgatifs répétés. Ceux-ci provoquent des évacuations abondantes, à la suite desquelles ne tardent pas à s'éteindre et l'état fébrile et les douleurs au palper. En trois ou cinq jours la maladie est jugée. Et si, comme chez l'un des patients de Bittorf, un lever trop précoce fait remonter le thermomètre à 37° 7, un nouveau purgatif a promptement raison de cette ébauche de rechute. Une évolution si rapide vers la guérison rend bien improbable toute participation du péritoine. Peut-être y a-t-il quelque chose de plus qu'une simple entérite catarrhale localisée; mais encore l'atteinte de la tunique sous-muqueuse doit-elle être bien superficielle.

Jusqu'ici, par conséquent, les seuls cas où il soit manifeste que l'on ait eu affaire à une affection inflammatoire occupant l'épaisseur des tuniques de l'intestin iliaque, affection pouvant se propager au péritoine ou au tissu cellulaire adjacent, et représentant pour l'S iliaque un processus identique à celui décrit par Pal sous le nom de côlite sous-muqueuse, sont ceux que j'ai publiés en 1893 et 1897, et ceux qui figurent dans la thèse de Régnier. Nous l'avons vu, les premiers manquaient de la vérification anatomique. Chez ceux de Régnier, cette vérification, bien que suffisante, est parfois un peu sommaire.

Mais les travaux de Rosenheim (1904 [1], 1905 [2] et 1907 [3]) et la discussion qui a eu lieu en 1906 à la Société de chirurgie de Paris ont apporté un nombre de documents tel, et si démonstratifs, qu'on ne peut plus nier ce que j'écrivais en 1893 : à savoir que symétriquement à la typhlite et à la pérityphlite, il y avait à compter avec une sigmoïdite et une périsigmoïdite. Ces dénominations distinctes se justifient d'autant mieux qu'elles répondent à des localisations inflammatoires qui, d'origine et de nature semblables, donnent une symptomatologie caractéristique, et fournissent matière à des problèmes de diagnostic

[1] Th. Rosenheim, *loc. cit.*

[2] Th. Rosenheim, *Ub. die praktische Bedeutung d. Romanoscopie* (*Berlin. klin. Wochenschrift*, 1905, 44a, p. 11).

[3] Th. Rosenheim, *Zur Kenntniss der infiltrierenden Colitis u. Sigmoïditis* (*Deutsche med. Woch.*, 1907, p. 411).

définis et individualisés. La thèse de Saillant [1], laquelle utilise tous les documents quelque peu détaillés parus jusqu'en 1906, laisse nettement cette impression.

Or si, éclairé par l'analyse des observations de sigmoïdites parues jusqu'à aujourd'hui, l'on revient aux cas de côlites sous-muqueuses publiés à la suite des travaux de Windscheid, puis de Pal, l'on reconnaît qu'indubitablement, et malgré les causes d'erreur provenant de la localisation de la lésion, il en est qui ne peuvent se rapporter à autre chose qu'à l'affection invoquée, c'est-à-dire à une inflammation pariétale du gros intestin. Chez la deuxième malade de Fleiner [2], chez deux de celles de Pal, la tuméfaction occupe l'hypochondre gauche, où l'erreur quant au lieu d'origine du mal est bien moins à craindre; et d'ailleurs la symptomatologie rapportée plaide victorieusement en faveur d'un point de départ intestinal. L'on peut donc terminer cet exposé en concluant qu'il est une affection qui, selon toute apparence, est une entérite sous-muqueuse, pour employer la terminologie de Pal; et que, d'après la localisation qu'elle affecte, on peut lui donner les noms de typhlite, côlite, sigmoïdite, proctite. Par continuité de tissus, ou par extension lymphatique, peuvent se constituer des pérityphlites, des péricôlites, des périsigmoïdites, des périproctites.

III. — Symptomes.

Il est assez difficile d'établir dès maintenant, pour les sigmoïdites, des tableaux symptomatiques définis, représentant ce que l'on nomme, en nosologie, des formes de la maladie.

Tout ce que l'on peut indiquer, c'est que :

1° Dans un certain nombre d'observations, l'on trouve une description qui paraît répondre à une infiltration de la paroi de l'intestin, mais infiltration dont il est difficile d'affirmer qu'elle ne s'accompagne jamais d'un certain degré de réaction péritonéale.

[1] Aug. Saillant, *Sigmoïdites et périsigmoïdites* (Thèse de Paris, 1906).

[2] W. Fleiner, *Ueb. die Beziehungen d. Form. u. Lageveränderungen des Magens u. des Dickdarms zu Functionsstörungen u. Erkrankungen dieser Organe* (*Münchn. med. Woch.*, 1895, p. 1060, obs. II).

2° Ailleurs, chez des malades ayant à un moment donné présenté le tableau précédent, l'on se trouve, un jour, vis-à-vis d'une réaction péritonéale plus nette, caractérisée dans ce sens par une symptomatologie plus définie, et aboutissant à la formation de tumeurs inflammatoires plus ou moins volumineuses. Le même processus peut être constaté chez des malades qui jusque-là ont échappé à tout examen, mais dont l'histoire pathologique permet de soupçonner que, vus plus tôt, ils auraient répondu au type que j'ai indiqué en premier lieu.

3° Enfin, il est des individus qui d'emblée offrent un aspect plus impressionnant, plus nettement péritonéal, en rapport, au moins, avec un état inflammatoire beaucoup plus aigu : ceci sans que, chez eux, on ait pu remarquer auparavant de symptômes autres qu'une tendance à la constipation, ou que certaines irrégularités de fonctionnement, plus ou moins douloureuses, de l'intestin iliaque. L'examen local ne tarde pas à faire reconnaître qu'il s'est formé dans la région de l'S iliaque une tumeur inflammatoire d'un volume assez considérable. Tantôt cette tumeur offre l'aspect d'une péritonite locale, symétrique à ce que serait une péritonite périappendiculaire; tantôt elle rappelle la description classique du phlegmon iliaque. Puis, le plus souvent, l'évolution se fait dans le sens d'une résolution lente et graduelle, avec persistance des derniers vestiges d'inflammation au voisinage et contre la paroi de l'S iliaque, que l'on retrouve elle-même épaissie et résistante. D'autres fois, au contraire, il se constitue un foyer de suppuration qui s'ouvrira spontanément dans l'intestin, à moins toutefois que le chirurgien n'ait été auparavant amené à intervenir.

Il va de soi qu'entre ces trois types, viennent se placer des formes de passage. Comme d'habitude, en pathologie, la division que j'ébauche ici est quelque peu artificielle; elle n'a d'autre but que de faciliter la description.

La première forme est symétrique en quelque sorte à la typhlite des anciens (typhlite dite stercorale). Les autres représentent deux tableaux que l'on peut voir se réaliser au cours de la pérityphlite. Suivant les principes que j'ai exposés plus haut, par le terme pérityphlite je désigne exclusivement

les affections inflammatoires propagées à partir de la paroi du cæcum, appliquant celui de périappendicite aux inflammations ayant pour point de départ l'appendice.

a) *Sigmoïdites.*

La sigmoïdite se présente tantôt avec les caractères d'une affection nettement chronique (sigmoïdite chronique), tantôt avec ceux d'une inflammation aiguë ou subaiguë (sigmoïdite fébrile).

Sigmoïdite chronique. Ici il s'agit de personnes qui souffraient en général dès longtemps de constipation, dont certaines réalisaient le syndrome entéro-névrose, et chez lesquelles s'établit un tableau morbide pouvant en imposer pour un cancer intestinal. Ce qu'elles accusent avant tout, c'est de la douleur dans la région iliaque gauche, douleur plus accentuée dans la règle, soit avant, soit après la défécation, mais pouvant se révéler aussi à l'occasion d'une émission de gaz. Les mouvements exaspèrent cette douleur; à plus forte raison les efforts, la marche, les secousses imprimées au corps. Mais ce qu'il faut noter avant tout, c'est que, comme le dit Régnier, elle est graduellement progressive; elle n'a rien de celle, brusquement intense, de l'appendicite. Il n'en est pas toujours de même, nous le verrons, en cas de périsigmoïdite.

Les malades se plaignent, en outre, de troubles de fonctionnement intestinaux, dont le plus caractéristique est l'accentuation de leur état habituel de constipation. Mais parfois aussi surviennent, par intervalles, des poussées pseudo-diarrhéiques. Les selles prennent alors volontiers l'aspect glaireux; et les glaires peuvent même être sanguinolentes. C'est bien rarement qu'il se produit de véritables hémorragies.

Graduellement, sous l'influence des douleurs persistantes que le malade croit pouvoir atténuer en diminuant son alimentation, sous l'influence aussi, il faut le dire, de l'inappétence qui s'établit, l'amaigrissement survient, parfois assez important pour préparer l'esprit du médecin au diagnostic carcinome. Lorsque, alors, appliquant le procédé de palpation si connu depuis la vulgarisation des travaux de Glénard, l'on rencontre, dans la fosse iliaque gauche, un boudin cylindrique, allongé, ferme dans sa consistance; lorsque l'on constate que

vers le haut, ce boudin s'atténue insensiblement pour faire suite au côlon descendant, tandis qu'il se perd brusquement du côté du petit bassin dans lequel il plonge, l'inquiétude ne fait que s'accentuer. Il est vrai qu'en général, sauf quand il contient quelques scybales, que d'ailleurs pourront chasser un lavement ou un purgatif, ce boudin est plus lisse, moins ligneux que ne le sont les masses cancéreuses, et que dans le type que nous avons en vue il garde sa mobilité latérale. Mais la forme cylindroïde ne se rencontre pas exclusivement; parfois il se produit une tuméfaction plus ou moins globuleuse : la tumeur est de la grosseur d'une mandarine, dit Sieur [1] dans l'une de ses observations. Puis la mobilité n'est pas toujours parfaite, tandis qu'au contraire il arrive à des masses cancéreuses de pouvoir fort longtemps être mobilisées sur le plan de l'aponévrose iliaque. On le conçoit donc, le diagnostic ne s'établit pas toujours aisément. Mais les modifications apportées à la technique de la rectoscopie par Kelly et par les médecins américains, puis en Europe par Rosenheim, permettent actuellement d'accéder jusqu'à l'anse sigmoïde. En certaines circonstances, cette exploration peut devenir nécessaire. Il ne serait point prudent de la pratiquer s'il existait quelque réaction péritonéale. Mais en cas de simple sigmoïdite, elle permet de constater, tout d'abord, que sauf lorsqu'il existe des adhérences anciennes, la pénétration du tube est relativement facile; puis elle fait reconnaître une muqueuse tuméfiée, d'un rouge sombre, parfois semée d'ecchymoses, et saignant facilement.

La couleur de cette muqueuse enflammée contraste avec celle de la muqueuse rectale restée saine. Son état d'infiltration amène la formation, au devant du tube, de bourrelets qui en gênent parfois la progression. Il arrive enfin que la surface interne de l'intestin soit semée de végétations polypiformes, molles et rougeâtres. Strauss y a rencontré une saillie arrondie et grisâtre, qu'il a considérée comme une hémorroïde oblitérée. Je ne dois pas omettre d'ajouter qu'il est des cas où la surface enflammée est de très faible étendue.

Ici, n'oublions pas de le noter, ni le toucher vaginal, ni le toucher rectal n'ont jamais été d'aucun secours.

[1] Sieur *in* Saillant, *loc. cit.*

Sigmoïdites fébriles. — Celles-ci peuvent se classer en deux groupes, répondant à deux types très nettement distincts.

En premier lieu se placent les cas semblables à ceux de Edlefsen et de Bittorf, cas franchement inflammatoires, mais où l'inflammation semble trop superficielle et s'éteint trop vite, pour avoir occupé la paroi intestinale dans toute son épaisseur.

Je me suis déjà expliqué sur l'interprétation que l'on doit donner aux faits de ce genre. Un certain degré de dépression mentale chez les malades de Bittorf, l'état puerpéral pour celles d'Edlefsen ont amené une stase fécale énorme, à laquelle est due l'inflammation superficielle de la muqueuse intestinale, avec la réaction fébrile et les douleurs au palper qui la caractérisent. Chez la femme en couches, le fait, signalé par Edlefsen, qu'il existe une zone indolore entre l'utérus et l'S iliaque tuméfiée et douloureuse, permet d'éviter l'erreur qui consisterait à rapporter cette fièvre à une infection d'origine génitale. Le purgatif, les grands lavements, en vidant l'intestin, jugulent en quelque sorte la maladie, et font disparaître en peu de jours l'état fébrile, douleurs et tuméfaction.

Je l'ai dit, cette variété d'entérite iliaque est bien différente de celle que j'ai eu en vue en 1893, et qui résulte d'un processus identique à celui de la côlite sous-muqueuse de Pal. L'on peut, en raison de sa localisation, lui conserver le nom de sigmoïdite; mais il reste dans l'esprit quelques doutes quant à la profondeur de la lésion inflammatoire. Cependant, comme souvent en clinique, il existe des types intermédiaires (tel un cas de Lejars) [1] entre cette forme superficielle et la suivante.

Celle-ci, la seconde variété de sigmoïdite fébrile, est au contraire très comparable anatomiquement au type chronique que nous avons décrit en premier lieu. Il arrive même que ce soit chez un malade où ce type a déjà été reconnu qu'éclate un cortège de symptômes démontrant le passage à l'état aigu. Mais ailleurs, le sujet n'a guère eu à se plaindre que d'une constipation habituelle, avec son cortège de malaises locaux et généraux, lorsque apparaissent plus ou moins brusquement, et

[1] F. Lejars, *Sigmoïdite et périsigmoïdite* (*Semaine médicale*, 1904, p. 26).

pour s'exaspérer peu à peu, les douleurs ayant pour siège l'intestin iliaque. Qu'elles restent localisées ou qu'elles s'irradient du côté de la vessie par exemple, elles atteignent en quelques jours un degré d'acuité suffisant pour arracher parfois des plaintes au malade. Le sommeil, troublé par elles, l'est aussi par l'état fébrile. La température peut atteindre jusqu'à 39°,5 et même 40°. Des nausées, quelques vomissements vont survenir et la constipation s'accentue au point d'aboutir à l'arrêt complet des matières, même à l'arrêt temporaire des gaz. Cependant, en quelques rares circonstances, soit dans cette forme, soit en cas de périsigmoïdite avec réaction péritonéale modérée, l'on voit apparaître la diarrhée (Zoja [1], Rosenheim [2], etc.). Cette diarrhée n'appartient pas toujours aux périodes initiales de la poussée aiguë; il lui arrive de s'installer au cours de l'évolution du mal, pour s'atténuer dès que survient l'amélioration.

Cet état s'accompagne naturellement d'un ballonnement abdominal, causé par la pneumatose du côlon transverse surtout, et du cæcum. Au niveau de la fosse iliaque, le palper, bien que rendu difficile par la défense musculaire, permet le plus souvent de retrouver l'S iliaque avec, à peu de chose près, les mêmes caractères objectifs que dans la forme chronique.

Si, par le fait de la douleur, ce palper est impossible dans les premiers jours, le repos au lit, les fomentations chaudes ou, pour certains malades, l'application de la glace ne tarderont pas à amener une détente qui le rendra aisé. En même temps se rétablira le cours des gaz, puis des matières, mais non sans qu'il se produise, au moment de leur passage au niveau du point enflammé, une douleur plus ou moins vive.

Naturellement, il n'est pas toujours facile de distinguer les cas de simple sigmoïdite de ceux dans lesquels il existe déjà un faible degré de périsigmoïdite. Sans que la symptomatologie diffère de celle que nous venons de décrire, sans qu'il y ait de signes d'une réaction péritonéale plus vive, l'S iliaque peut avoir contracté quelques adhérences avec les anses voisines ou avec l'épiploon enflammé; ailleurs le méso aura été envahi.

[1] L. Zoja, *Contrib. clin. alla conoscenza della sigmoïdite e perisigmoïdite* (*Clinica medica italiana*, 1900, p. 153).
[2] Rosenheim, *loc. cit.*

Dans la règle ces modifications anatomiques se traduisent par la perte de mobilité de la tumeur, qui devient moins régulièrement cylindrique, même marronnée par places (Tuffier[1]). Mais il arrive aussi que la palpation ne donne point l'idée qu'il y ait plus qu'une sigmoïdite simple, et que, comme dans un cas de Rosenheim, l'opération seule fasse reconnaître la participation du péritoine à l'inflammation.

b) *Périsigmoïdites.*

Comme nous l'avons dit, les périsigmoïdites répondent à deux types principaux.

Dans le premier de ces types, l'affection débute chez des personnes ayant présenté avec évidence tous les signes d'une sigmoïdite et chez lesquelles le tableau de la poussée aiguë que nous venons de décrire va devenir franchement péritonéal.

La fièvre s'est établie, assez vive en général, parfois avec frissons; les nausées sont plus caractérisées, plus persistantes; les vomissements deviennent plus fréquents, et peuvent être porracés. Le ballonnement tend à se généraliser, l'arrêt des matières et des gaz à devenir absolu; la défense musculaire au niveau de la fosse iliaque est plus nette.

Le pouls, le facies font soupçonner la participation du péritoine à l'inflammation viscérale, bien qu'il ne paraisse pas que jamais l'on ait noté ici un tableau aussi caractéristique que celui que l'on rencontre au cours de certaines périappendicites. Par contre, dans le cas observé avec Gerlier[2], la malade offrait un aspect typhoïde marqué. Le regard était éteint, le facies hébété, les lèvres tremblotantes, sèches, fuligineuses; la langue, couverte de saburre, était restée rouge à sa pointe et sur ses bords. Le foie se montrait douloureux à la palpation, et l'on constatait des ronchus dans les bases des deux poumons.

Après quelques jours, le palper fait reconnaître dans la région iliaque gauche une large tuméfaction de caractères un peu variables. Tantôt il est évident qu'il s'agit d'anses grêles agglomérées autour de l'S iliaque et demeurées sonores à la percussion; tantôt la masse inflammatoire semble, si l'on en

[1] Tuffier *in* Saillant, *loc. cit.*
[2] A. Mayor, *loc. cit.*, 1897.

croit des descriptions parfois un peu succinctes, faire corps plus nettement avec la paroi abdominale; l'on a affaire au plastron du phlegmon iliaque.

Par la suite, l'évolution va se faire soit du côté de la résolution, soit dans le sens de la suppuration.

Dans le premier cas, graduellement et suivant un type si banal qu'il est inutile de le décrire, l'anse sigmoïde se dégage de celles qui l'entouraient. Elle apparaît dure, boudinée, douloureuse à la pression, cause évidente de tout le mal.

Dans le second cas, au contraire, les symptômes habituels d'une suppuration profonde se manifesteront; la tumeur augmentera graduellement de volume. Parfois, et c'est surtout dans la forme phlegmon iliaque, on la verra bomber sous la peau qui rougira, indiquant au chirurgien la voie à suivre. Le lieu où se montre alors la saillie serait situé le plus souvent un peu au-dessous et à gauche de l'ombilic; cependant chez un malade observé dans le service de Jaboulay, l'abcès pointait dans le triangle de J.-L. Petit [1].

Ailleurs il faudra procéder selon les règles opératoires usitées en pareil cas pour aller à la recherche du foyer, à moins que la nature ne se charge de l'œuvre libératrice : l'abcès s'ouvre alors dans l'intestin. Je ne crois pas que de nos jours l'on puisse encore le voir perforer la peau. Et jusqu'à présent je ne sache pas qu'il se soit ouvert dans d'autres organes creux de l'abdomen, ni qu'on l'ait jamais rencontré plongeant dans le petit bassin.

Lorsque le chirurgien a été à la recherche du pus, il note presque toujours l'odeur fécaloïde qu'exhale celui-ci. Cette odeur est absente par contre dans le cas de Michaux, où il s'agit d'une périoophorite, mais aussi dans celui de Loison (obs. XVIII *in* thèse de Saillant). Chez un des malades de Patel, le pus renfermait de petits corps étrangers, noirâtres à l'intérieur, c'est-à-dire très probablement de petites concrétions fécaloïdes.

La terminaison par suppuration est plus fréquente encore, semble-t-il, dans la forme de périsigmoïdite qu'il nous reste à décrire. Ici, comme il arrive parfois dans les variétés aiguës de la sigmoïdite, le patient paraît être atteint brusquement et en

[1] M. Patel, *Trois cas de sigmoïdite* (*Lyon médical*, 1904, t. II, p. 525).

pleine santé. Seul l'interrogatoire fait reconnaître après coup qu'au point de vue du fonctionnement intestinal, tout déjà n'était pas pour le mieux. Mais encore arrive-t-il que cet interrogatoire reste stérile et que le début ait, par exception, le caractère brutal de celui de l'appendicite. En tout cas, rapidement va se dérouler la symptomatologie de la périsigmoïdite avec ses deux formes : l'une plus rigoureusement péritonéale, l'autre à figure de phlegmon iliaque. C'est surtout dans ces variétés à début brusque, qu'on peut noter, au nombre des symptômes, la flexion de la cuisse sur le bassin ou les douleurs dans le membre inférieur gauche. C'est aussi dans la périsigmoïdite que le toucher rectal a pu, quoique rarement, donner des résultats très vagues d'ailleurs (cas de Walcha, par exemple). Quant au toucher vaginal, il a surtout pour utilité de faire éviter l'erreur de diagnostic qui consiste à prendre, pour une périsigmoïdite, une salpingite avec pelvipéritonite.

Dans cette forme, il faut l'avouer, si le chirurgien n'est point appelé à intervenir, l'origine de la péritonite localisée ou de la collection purulente reste volontiers indéterminée ; au moins jusqu'à ce que, la résolution se faisant, l'on reconnaisse que la retraite s'opère pour ainsi dire sur l'S iliaque prise pour base. C'est autour d'elle que persistent les derniers reliquats d'inflammation, les derniers épaississements de tissus. La preuve est acquise ainsi, peu à peu, du lieu d'où est parti l'incendie.

c) *Complications. — Accidents consécutifs à la sigmoïdite.*

Il va de soi que la sigmoïdite peut s'accompagner de phénomènes communs à toutes les infections, et dont certains appartiennent plus spécialement aux infections à localisation abdominale. C'est ainsi qu'il a été noté de l'albuminurie transitoire (Monod [2]), une phlegmatia (Loison), de la douleur du foie à la percussion (Mayor et Gerlier). Dans le cas de Loison par contre, si pendant deux jours le malade se plaint de souffrir dans l'hypochondre droit, le foie n'est ni douloureux au palper, ni augmenté de volume.

[1] Walcha, *Sigmoiditis acuta* (*Deutsche med. Wochenschrift*, 1904, t. II, p. 1273).
[2] Ch. Monod *in* Saillant, *loc. cit.*

Quant aux troubles de leur santé que peuvent conserver les patients à la suite de l'évolution de cette maladie dans toutes ses formes, il faut signaler, chez certains, l'accentuation de la constipation antérieure; chez d'autres, il persiste quelques douleurs accompagnant les fonctions intestinales.

Les rechutes sont relativement fréquentes, sans doute parce que les malades ne prennent pas la peine de surveiller assez longtemps leur convalescence, et de ce fait n'atteignent pas la guérison vraie. C'est l'impression que l'on garde après lecture des observations où ces rechutes sont signalées. Je ne sache pas que chez personne il soit jamais survenu de vraies récidives après guérison complète et durable. Rosenheim a écrit cependant que, comme dans les catarrhes diffus, il y a des périodes de repos sans que le malade soit jamais à l'abri des récidives. Parmi les causes qu'il reconnaît à ces récidives, il cite les impressions nerveuses intenses. S'agissait-il alors de véritables inflammations et non plutôt de spasmes douloureux au cours d'entéro-côlites muco-membraneuses ? Néanmoins, ce que nous allons voir en étudiant l'anatomie pathologique et la pathogénie de l'affection fera comprendre que rien ne s'oppose à ce que l'on rencontre des récidives vraies, d'autant qu'il en a été observé à la suite de péricôlites.

IV. — Anatomie pathologique. — Pathogénie.

L'anatomie pathologique de la sigmoïdite est forcément difficile à établir, l'affection étant rarement mortelle. Si nous ne considérons pas la malade de Michaux comme ayant eu une sigmoïdite, il ne reste guère que trois cas suivis d'autopsie. L'un de Gangolphe et l'autre de Jaboulay sont tous deux rapportés dans la thèse de Régnier, mais manquent de détails circonstanciés. Le troisième a été publié par Strauss [1] et concerne une jeune fille qui mourut rapidement de péritonite diffuse purulente après avoir, depuis onze ans, présenté des troubles intestinaux douloureux sans caractères très nets. A l'autopsie on constata, comme cause de la péritonite, une infiltration purulente de l'S iliaque.

[1] H. Strauss, *Verein f. ink. Medicin Berlin.*, séance du 3 avril 1905.

Si à cela l'on ajoute les cas opérés et si l'on utilise le cas d'Eisenlohr (péricôlite), l'on peut cependant se faire une idée approximative de ce qu'est l'affection au point de vue de l'anatomie macroscopique.

Pour ce qui est de la sigmoïdite simple, sans inflammation de voisinage, il ne paraît pas qu'elle ait été opérée jamais, si ce n'est par Tuffier, ceci chez une femme qui depuis deux ans souffrait de douleurs ayant pour siège l'intestin iliaque, lequel au palper semblait un peu épaissi. La santé de la malade s'altérant, la laparotomie fut faite. Elle amena sur une S iliaque plus ferme que normalement, et dont les franges épiploïques étaient légèrement indurées.

Quant aux autres cas que nous pouvons utiliser ici, ils se rapportent à des périsigmoïdites. L'on ouvre un phlegmon iliaque, et la cavité qui se vide se trouve être adjacente à l'S iliaque; ou bien l'on pénètre dans un foyer de péritonite localisée, et après avoir traversé des loges péritonéales pleines de liquide séreux ou séropurulent, l'on rencontre une anse sigmoïdale épaissie, tuméfiée, d'un rouge violacé, couverte d'exsudats fibrineux adhérents.

Les relations d'autopsies sont muettes sur l'aspect qu'offrent, à la coupe, les parois intestinales. Quant à la surface muqueuse, son état exact n'est indiqué que dans le cas de Strauss, où elle était parsemée d'un grand nombre de petites saillies villeuses, d'une couleur bleu noirâtre, et dont quelques-unes atteignaient le volume d'un pois. Entre ces formations se rencontraient des cicatrices et des exulcérations. Mais on retrouvait des cicatrices semblables jusque dans le rectum, ce qui paraît être tout à fait exceptionnel, et pourrait faire supposer qu'ici la sigmoïdite avait une origine différente de celle qu'elle reconnaît dans la règle.

D'autre part, dans le cas d'Eisenlohr (paracôlite), il est expressément indiqué qu'à l'autopsie, la muqueuse n'offrait aucune solution de continuité, et que la collection était située totalement en dehors de l'épaisseur des parois intestinales. Cet abcès siégeait en arrière de la partie supérieure du côlon ascendant, au devant du rein, à côté du duodénum.

Ce qu'il y a de certain, c'est que, abcès juxta-côlique, la collection semble tantôt occuper le tissu cellulaire de la fosse

iliaque, tantôt le centre d'un foyer de péritonite localisée. Parfois, comme dans le cas de Segond[1], l'élément suppuratif est minime et l'élément prolifération conjonctive dominant; à tel point que l'on se trouve vis-à-vis d'une masse fibreuse, de constitution presque ligneuse, qui simule absolument un néoplasme.

Quelquefois le foyer communique avec l'intestin, et l'opérateur voit se former un anus contre nature. Mais il semble qu'ici, dans la majorité des cas, l'ulcération intestinale ait été secondaire et se soit faite de dehors en dedans. Dans la plupart des observations, l'on ne constate la perforation que quelques jours après l'opération. Mais certainement, au moment de l'intervention, la paroi était déjà affaiblie, prête à s'effondrer; et bientôt la collection, quoique ouverte en dehors, se rompt dans l'intestin.

Je ne crois pas qu'il y ait plus d'un cas où l'on ait fait l'étude bactériologique du pus de l'abcès : c'est celui de Nicoletti [2]. La culture donna du staphylocoque doré et blanc, et du coli-bacille. Mais l'auteur soupçonne ce dernier d'avoir passé dans la collection secondairement, et par altération de la paroi.

L'on pourrait utiliser encore, pour établir le tableau anatomo-pathologique de la sigmoïdite, les indications recueillies au cours de romanoscopies et relatées dans les travaux de Rosenheim. L'on y voit, je le rappelle, la muqueuse tuméfiée, rouge, saignant facilement, et parsemée parfois d'ecchymoses ou de taches pigmentaires. Des érosions superficielles peuvent s'y rencontrer. Enfin, dans deux de ses cas, Rosenheim signale un état granuleux de la muqueuse que l'on retrouve également dans l'observation de Helber. Comme dans les cas d'entérite avec état anatomique semblable, il s'agit ici bien probablement de tuméfaction des follicules clos; or si cette lésion peut faire partie du tableau de la sigmoïdite sous-muqueuse, il lui arrive aussi d'acompagner des états inflammatoires limités à la muqueuse et sans infiltration des autres tuniques; il en est justement ainsi dans le cas publié par Helber.

[1] Segond, *Bull. et mém. de la Société de chirurgie*, loc. cit.

[2] V. Nicoletti, *Consideratione intorno ad un caso di ascesso parasigmoïdeo* (*Il Morgagni*, 4 mars 1905, p. 137).

Comme on le voit, il n'en reste pas moins assez difficile de faire de la sigmoïdite une description anatomo-pathologique très précise. Toutefois, après examen comparatif des observations cliniques et des constatations faites soit pendant les interventions chirurgicales, soit au cours des autopsies, l'on demeure convaincu qu'il s'agit ici d'une lésion à laquelle aucune dénomination ne convient plus exactement que celle d'*entérite sous-muqueuse circonscrite* qui a été appliquée par Pal aux cas qu'il a publiés.

L'inflammation de la sous-muqueuse est capable, cela va sans dire, de se propager par voie lymphatique. Nous connaissons fort bien un processus analogue : celui qui règle, à la suite des infections génitales d'origine utérine ou tubaire, l'apparition des phlegmons du ligament large d'une part, des pelvipéritonites d'autre part; et que, comme dans le cas d'Eisenlohr, il soit impossible de retrouver le point de départ de l'infection dans une lésion apparente de la muqueuse, ceci n'est pas pour nous surprendre. Car, ainsi que le fait remarquer Pal, il est bien rare qu'on reconnaisse sur la peau du doigt le lieu de pénétration des microbes générateurs d'un panaris.

Mais, d'un autre côté, il est un processus très spécial qui, lui aussi, est capable de déterminer des infections dans l'épaisseur des parois intestinales comme au niveau de la séreuse péritonéale. Ce sont les diverticules intestinaux acquis, sur lesquels depuis Rokitandsky (1861), Förster (1863), Klebs (1868), puis Birch Hirschfeld (1895) et surtout à partir des travaux de Hansemann [1], de Graser [2], de Sudsuki [3], etc., les auteurs allemands ont attiré l'attention.

De ces diverticules, ceux qui nous intéressent ne sont pas ces dépressions plus ou moins profondes auxquelles on a donné le nom de diverticules de traction, et qui résultent de l'action d'adhérences péritonéales, de cicatrices intramésentériques, de la présence de pancréas accessoires, etc. Ce sont,

[1] D. Hansemann, *Ueber Entstehung falscher Darmdivertikel* (*Virchow's Arch. f. pathol. Anatomie u. Physiologie*, Bd. 144, p. 400).

[2] Graser, *Über das falsche Divertikel* (*Verhandlungen d. deutschen Gesellschaft f. Chirurgie*, 1899, Bd. II, p. 480).

[3] Konosuke Sudsuki, *Über Divertikel am S. romanum* (*Arch. f. klin. Chirurgie*, Bd. 61, p. 708).

au contraire, ces petites dépressions de la muqueuse que l'on voit se porter vers la tunique musculaire, et qui, progressant graduellement, viennent faire saillie sous la séreuse. Très nombreux parfois, puisque Hansemann en a compté jusqu'à quatre cents chez le même individu, les diverticules de ce genre se disposent volontiers en ligne régulière dans le sens de la longueur de l'intestin. De la grosseur d'un grain de blé jusqu'à celle d'un gros pois ou même d'une petite noisette, ils peuvent apparaître dès au niveau de l'intestin grêle. Mais on les rencontre plus fréquemment sur le gros intestin, où ils augmentent d'abondance à mesure que l'on se rapproche de l'S iliaque : c'est sur cette dernière portion du tube intestinal qu'on en trouve le plus grand nombre.

Ils se localisent de préférence le long des insertions du mésentère et des mésocôlons; mais on les retrouve aussi sur les bords des bandelettes longitudinales du gros intestin, ou dans l'épaisseur des franges épiploïques. La séreuse laisse parfois constater, par transparence, qu'un corps étranger de couleur brun noirâtre occupe la cavité du diverticule. Et lorsqu'on examine la face interne de l'intestin, on y voit s'ouvrir autant d'orifices arrondis qu'il existe de diverticules. A travers ces orifices on peut chasser, par expression, les corps étrangers de tout à l'heure, qui se montrent alors de véritables coprolithes.

Grâce à l'amabilité de mon excellent collègue le professeur A. Askanazy, j'ai pu, sur les pièces de sa collection, retrouver les caractères attribués à ces diverticules. Quelques-uns sont recouverts encore des diverses tuniques intestinales, lesquelles ont conservé leur intégrité (diverticules vrais). Au niveau des autres, la muqueuse, doublée de sa musculaire propre, fait saillie sous la séreuse, après avoir traversé, en la dissociant, la couche musculaire de l'intestin (faux diverticules).

Selon Graser, Hansemann, Sudsuki, etc., les diverticules muqueux, pour traverser ainsi la tunique musculaire, empruntent une gaine vasculaire vers laquelle ils sont poussés par l'accumulation, dans le calibre de l'intestin, des matières ou des gaz. Ils s'y engagent d'autant plus facilement que l'orifice de sortie des veines à travers la musculaire a été distendu par l'accumulation de graisse résorbée ultérieurement ou, dira Graser, par la stase

dans l'appareil vasculaire abdominal. Cette dernière cause prédisposante a été révoquée en doute par Hansemann et par son élève Sudsuki. Celui-ci a constaté que sur quarante intestins examinés soigneusement à ce point de vue, et dont quinze portaient des diverticules, les vingt-huit qui appartenaient à des individus ayant souffert de stase sanguine n'offraient que six fois la lésion dont nous parlons, tandis qu'on la retrouvait sur neuf des douze intestins restés constamment indemnes de congestion passive.

Il est certain qu'il existe des points faibles dans la paroi musculaire intestinale; car Hansemann fait remarquer que lorsqu'on remplit d'eau sous pression l'intestin grêle, il arrive qu'on voit apparaître, surtout chez les vieillards, de petites saillies siégeant aux lieux de prédilection des diverticules. Ceux-ci se formeront chez les individus qui présentent cette faiblesse au maximum; et comme l'a signalé Leichtenstern, ils seront plus communs dans l'âge avancé.

Ce en quoi sont intéressants pour nous ces diverticules, c'est que, plus particulièrement abondants, nous l'avons dit, au voisinage de l'S iliaque, ils constituent une cause prédisposante à une entérite interstitielle et à des péritonites localisées.

Nous avons vu déjà qu'ils renferment souvent des calculs stercoraux. Au microscope, l'on constate, chez quelques-uns d'entre eux, des lésions de la muqueuse, laquelle se montre infiltrée de leucocytes. Parfois aussi des amas lymphocytaires apparaissent dans les tissus avoisinants. La localisation, immédiatement sous-séreuse, du diverticule arrivé à son plein développement, explique qu'enflammé il soit capable de déterminer une péritonite. Celle-ci reste locale le plus souvent, et l'on peut alors rencontrer à l'autopsie, ainsi qu'il est arrivé au professeur Askanazy, des anses sigmoïdes dont les parois sont dures, épaissies, transformées en un tissu qui rappelle étonnamment le cancer. De leur côté, Graser, puis Rotter[1] ont décrit des rétrécissements de l'S iliaque ayant pour origine l'inflammation chronique née autour de faux diverticules, et se compliquant, par la suite, de périsigmoïdite.

[1] J. Rotter, *Ub. entzündliche Stricturen des Colon sigmoïdem u. pelvinum* (*Arch. f. klin. Chirurgie*, Bd 61, p. 866).

Le siège de certains diverticules, engagés en partie entre les lames du mésocôlon, pourrait faire supposer qu'il leur arrive également d'être générateurs de parasigmoïdites. En tout cas, les auteurs allemands leur ont attribué une valeur pathogénique dans la formation de la mésosigmoïdite. Ainsi qu'on a pu le voir dans un travail paru il y a quelques mois dans cette même revue, Duval [1] n'accepte nullement cette opinion.

Mais qu'il me soit permis de rappeler ici que dans une observation de Patel, où l'abcès faisait saillie dans le triangle de J.-L. Petit (ce qui, suivant l'auteur, indiquerait une lésion du bord adhérent de l'S iliaque), le pus renfermait de petits grains noirâtres à leur centre; n'était-ce point de petites masses fécales diverticulaires ?

Enfin, nous savons que les diverticules pénètrent souvent dans les franges épiploïques. Or dans deux cas, et pour l'un la lésion siégeait sur l'S iliaque, Bland Sutton [2] a rencontré des tumeurs inflammatoires développées dans l'une de ces franges épiploïques et montrant, en leur centre, une petite cavité qui communiquait avec l'intestin. Cette cavité renfermait des matières fécales concrétées enrobant un fragment de paille. Les détails des observations et les figures qui les accompagnent plaident en faveur d'une inflammation d'origine diverticulaire, malgré que ce ne soit pas là l'explication qu'en donne l'auteur.

Nous avons vu que les diverticules sont particulièrement plus fréquents à mesure que les sujets avancent en âge. Or, d'autre part, la sigmoïdite et la périsigmoïdite ne sont pas un attribut exclusif de l'âge avancé, tant s'en faut. Bittorff le fait déjà remarquer dans son article de 1903 et y insiste dans celui de 1904. Il en faut conclure que les diverticules ne peuvent être la cause exclusive de l'affection qui nous occupe. Mais j'ai l'impression que si les circonstances amenaient à pouvoir examiner à l'autopsie un de ces cas de sigmoïdite ou de périsigmoïdite, il y aurait lieu de rechercher très attentivement leur présence.'

[1] P. Duval, *De la mésosigmoïdite rétractile* (*Arch. des mal. de l'appareil digestif et de la nutrition*, 1907, p. 35).

[2] Bland Sutton, *On the effect of perforation of the colon by small foreign bodies especially in relation to abcess of an epiploic appendage* (*The Lancet*, 1903, vol. II, p. 1148).

En dehors d'eux, et c'est l'hypothèse que je proposais en 1893, l'on ne peut guère évoquer d'autre élément pathogénique qu'une érosion légère permettant l'infection du tissu sous-muqueux. Car si l'on parle encore de sigmoïdite stercorale, comme on a parlé de typhlite stercorale, je crois bien, avec Pal, que c'est la qualité des matières qu'il faut incriminer, non leur action mécanique. C'est là un point de vue tout opposé à celui de Bittorff, lequel, reprenant une idée qui semblait abandonnée en ce qui a trait à la typhlite, fait jouer un grand rôle à la stase, à l'accumulation des matières, à l'augmentation de leur consistance. Il dit avoir rencontré souvent, à l'autopsie, sous des masses fécales dures et volumineuses, une muqueuse rouge, semée de petits foyers hémorragiques, et même offrant par places des ulcérations nécrotiques superficielles avec rougeur intense de leurs couches profondes.

Qu'ils adoptent l'une ou l'autre des explications pathogéniques que je viens d'exposer, les auteurs se montrent d'accord sur l'action favorisante que crée la disposition anatomique de certaines régions du gros intestin au niveau desquelles la stase sera plus facile : cæcum, angles des côlons, S iliaque. Ils expliquent ainsi la prédilection qu'affectera pour ces mêmes régions l'inflammation sous-muqueuse du gros intestin. En ce qui regarde l'S iliaque, les fonctions physiologiques qui lui sont dévolues et qui en font un réservoir pour les matières fécales, les variations nombreuses qu'elle offre en longueur comme en mobilité, créent pour elle une prédisposition spéciale. Bittorff a invoqué encore comme cause de stase la faiblesse nerveuse ou musculaire de l'intestin.

Mais la prédisposition peut être le résultat aussi d'un état morbide antérieur de la muqueuse. En 1897, j'avais invoqué, chez la malade que nous avions vue avec Gerlier, une dysenterie qui, ayant évolué deux ans auparavant, pouvait avoir laissé quelque fragilité en certaines régions de cette tunique. D'autres auteurs ont incriminé les côlites catarrhales. L'appendicite, écrit Rosenheim, comme la sigmoïdite, éclate souvent sur le terrain préparé par la côlite muco-membraneuse.

Bien que, pour cette dernière, je sois de ceux qui croient à un syndrome avant tout nerveux, je dois reconnaître que cette localisation des manifestations névropathiques est favorisante

de certaines infections. Les personnes qui en sont affligées sont sujettes à présenter des crises de diarrhée avec fièvre, qui ne s'expliquent d'aucune autre façon. Et l'examen des conditions dans lesquelles apparaît la côlite muco-membraneuse donne la raison de cette facile infection.

Lorsqu'on a vu un grand nombre de malades atteints d'entéro-côlite membraneuse, on se convainc que les coïncidences sont trop fréquentes de ce syndrome avec diverses dystrophies congénitales, héritages des intoxications ou des infections chroniques chez les ascendants, pour qu'on puisse y reconnaître simplement le fait du hasard. Cette conception, d'ailleurs, apparaît plus ou moins nettement dans nombre de travaux récents; il suffit, pour s'en rendre compte, de lire par exemple l'excellente thèse de Trémolières [1]. Mais où l'erreur commence, c'est, à mon sens, lorsqu'on veut faire découler le syndrome côlite de l'un d'entre ces états dystrophiques pris comme fait primitif. Encore Trémolières, lui, s'adresse-t-il à une dystrophie capable par elle-même d'engendrer des troubles d'ordre général, puisqu'il invoque une altération du développement de la thyroïde. Et cependant il faut, je le crois, remonter plus haut. Chez certains dystrophiques il est évident que la thyroïde travaille insuffisamment; mais il est excessif d'en conclure que tous les déficits fonctionnels et anatomiques que présentent ces mêmes individus vont découler forcément de l'hypoplasie thyroïdienne. C'est une tendance assez répandue, lorsqu'on a découvert quelque fait nouveau et suffisamment général, que de vouloir en déduire, pour ainsi dire, la pathologie entière. Nous assistons maintenant, pour la thyroïde, à ce phénomène que nous n'observons point pour la première fois.

En ce qui regarde la côlite, certains éléments symptomatiques qui composent ce syndrome morbide sont conditionnés par la surexcitabilité anormale du système nerveux supérieur, et par l'excès d'énergie dans les réactions qu'elle entraîne. Mais cette surexcitabilité, aggravée par une éducation faussée, et corrigible par une hygiène psychique mieux entendue, est elle-même préparée par une débilité congénitale du système nerveux, laquelle représente, pour ce système, ce que sont les anomalies

[1] F. Trémolières, *L'entéro-côlite muco-membraneuse*, 2e édition, Paris, 1907.

anatomiques ou les insuffisances de fonctionnement d'origine dystrophique qui atteignent les divers autres tissus ou appareils. Parmi ces insuffisances de fonctionnement, il y a à compter avec ces modifications dans l'abondance ou dans la qualité des sécrétions, qui sont la raison d'être de nombre d'infections chroniques des canaux ou des glandes (diathèse d'auto-infection, a écrit le professeur Gilbert).

Chez tel individu qu'un système nerveux surexcitable, par hérédité et par éducation, prédispose aux orages péristaltiques et aux troubles sécrétoires de l'intestin, il n'est donc point surprenant de rencontrer en même temps d'autres états dystrophiques (des insuffisances musculaires ou glandulaires par exemple), dont les effets viendront compliquer le mécanisme du syndrome, et ceci d'autant plus facilement qu'ils vont réagir les uns sur les autres.

C'est ainsi qu'on peut s'expliquer certaines bizarreries du syndrome entéro-névrose; qu'on peut concevoir aussi la prédisposition qu'il semble créer à la sigmoïdite comme à l'appendicite. Pour cette dernière, rien n'empêche de supposer que les mouvements désordonnés de l'intestin puissent faire pénétrer dans la lumière du processus vermiforme la parcelle de matière fécale renfermant l'agent infectieux. Mais encore faut-il, bien probablement, qu'un état dystrophique tissulaire et fonctionnel de l'appendice abaisse, chez cet organe, les résistances à l'infection. Car si l'on y réfléchit, tant qu'il sécrétera normalement, cet appendice, et tant qu'il se défendra physiologiquement par sa musculature et son tissu lymphoïde, il saura lutter victorieusement contre l'envahisseur, que celui-ci soit la parcelle fécale, qu'il soit simplement le microbe. Que l'on admette l'influence de l'état dystrophique tissulaire congénital, et l'on ne s'étonnera plus de voir parallèlement se multiplier le nombre des appendicites, augmenter la fréquence de l'entéro-côlite, des hypoplasies musculaires et des ptoses, en même temps que celle des névropathies. Pour les mêmes raisons aussi, se conçoit facilement l'existence de l'appendicite familiale.

En ce qui nous intéresse spécialement, c'est-à-dire pour ce qui concerne la sigmoïdite, il est clair que les mêmes circonstances anatomiques et physiologiques congénitales qui conditionnent l'entéro-névrose vont être aussi favorisantes de l'inflam-

mation pariétale de l'S iliaque. L'entéro-névrose, nous venons de le voir, n'éclate guère que sur un terrain dont les résistances sont diminuées, qui offre par conséquent une proie facile aux infections sous-muqueuses. Pour les diverticules faux, d'autre part, leur mécanisme de production semble exiger la préexistence d'un état d'affaiblissement, probablement congénital, de la tunique musculaire. La coïncidence, chez le même sujet, de la sigmoïdite et de l'entéro-côlite n'a donc plus rien qui nous paraisse étonnant.

En résumé, deux processus pathogéniques peuvent être invoqués pour expliquer les inflammations pariétales et localisées de l'S iliaque : 1° l'infection se faisant à travers une muqueuse saine ou accidentellement affaiblie; 2° l'irritation prenant naissance autour des diverticules intestinaux. Et dans les deux circonstances une certaine prédisposition congénitale peut être appelée à jouer son rôle à côté des incidents fortuits qui seront, ailleurs, suffisants pour faire à eux seuls éclore le processus.

V. — Diagnostic.

Il va sans dire qu'il n'y a aucune difficulté sérieuse à distinguer un *constipé iliaque,* chez lequel le palper est devenu accidentellement douloureux, d'avec un malade dont l'intestin iliaque est enflammé; pour peu qu'il reste le moindre doute, quelques manœuvres de massage, ou bien un lavement, ou encore un purgatif régleront la question.

Si la constipation est assez importante ou assez rebelle pour donner lieu à ce syndrome rare qu'a décrit Trastour[1], sous le nom de *dilatation gastrocôlique*, ce sont encore les mêmes procédés qui assureront le diagnostic.

Ce que j'écrivais en définissant la sigmoïdite montre qu'il faut insister un peu plus sur la différenciation d'avec la *contracture de l'S iliaque.* Celle-ci fait partie, le plus souvent, de l'état douloureux d'origine névropathique que l'on dénomme, lorsqu'il s'accompagne de troubles sécrétoires, côlite muco-

[1] Trastour, *Nouvelle étude clinique sur la dilatation gastrocôlique commune* (*Semaine médicale*, 1887, p. 350),

membraneuse, et avec lequel coïncident presque régulièrement les ptoses abdominales. Il est certain qu'à diverses reprises l'on a songé à des inflammations de l'anse sigmoïde, alors qu'en réalité il s'agissait de simples états spasmodiques de cet intestin.

L'erreur paraîtra légitime, si l'on se rappelle qu'en des circonstances analogues, l'on a pu croire à l'existence d'une tumeur intestinale, et que le diagnostic ne fut rectifié qu'au cours de la laparotomie. A plus forte raison pourra-t-on confondre le spasme intestinal avec une simple inflammation chronique. Cependant, si je consulte mes souvenirs et si je les rapproche des renseignements recueillis au cours de mes lectures, il me semble, comme je le disais déjà en 1893, que simplement contracturée, l'S iliaque est notablement plus grêle que lorsqu'elle est enflammée dans toute l'épaisseur de ses tuniques. A cet égard, les dénominations dont, instinctivement, se servent les observateurs, sont caractéristiques. Glénard, qui parle de *boudin cæcal*, de *corde côlique*, dira *cordon sigmoïdal;* les médecins qui ont vu de véritables sigmoïdites écriront, en français, « que dans la fosse iliaque gauche, ils ont découvert, par le palper, une sorte de *boudin;* » en allemand, c'est l'adjectif *wurstformig* qui revient le plus souvent sous leur plume. En outre, lorsque l'S iliaque est réellement enflammée, toute tentative de massage expulsif, même doux, devient impossible. Je n'en dirai pas autant du massage vibratoire. Celui-ci, correctement pratiqué, ne peut que calmer la douleur; mais, d'autre part, si l'anse est simplement contracturée, il l'assouplira au point que le diagnostic s'imposera.

Je ne fais que mentionner *la maladie de Hirschprung*, indiquée par Saillant. Je ne crois pas, je l'avoue, que lorsque l'examen du malade est conduit avec méthode et qu'il a compris une étude suffisante de l'histoire morbide antérieure, l'on puisse être hésitant en ce cas, non plus que vis-à-vis d'autres possibilités mentionnées par le même auteur : *kyste hydatique de la rate, du rein; sarcome du rein chez les enfants; hydronéphrose intermittente; ostéomyélite iliaque.*

J'ajouterai à cette énumération l'*abcès par congestion*, et à son sujet, je ferai la même observation. L'histoire du malade atteint d'abcès par congestion comprend un passé de douleurs

d'ordre spécial, douleurs très différentes de celles, nettement intestinales, que l'on retrouve dans les antécédents en cas de sigmoïdite. Je ne nie pas que celle-ci ne puisse avoir un retentissement douloureux lombaire, mais dont les caractères sont tels qu'ils ne laissent aucun doute sur sa qualité de synalgie. Aussi lorsque le médecin, habitué à soigner son interrogatoire, entreprendra de palper l'abdomen avec quelques chances d'y rencontrer un abcès d'origine vertébrale, sa pensée sera orientée déjà vers des hypothèses tout autres que celle d'entérite iliaque. D'ailleurs, ainsi que Saillant l'écrit lui-même, le palper, pour peu qu'il soit attentif, éclairera promptement la question. L'S iliaque saine se montrera libre, à côté de la tuméfaction profonde de l'abcès migrateur; et lorsque celui-ci aura un volume suffisant pour rendre l'exploration intestinale difficile, il sera aisé de reconnaître en lui l'abcès froid, manifestant peut-être sa tendance à se porter déjà vers la base de la cuisse.

Quant aux *adénites iliaques*, en même temps que l'on constatera leur présence, celle-ci, chez l'adulte et chez l'enfant, s'expliquera dans la règle par quelque infection localisée au membre inférieur ou aux organes du petit bassin. Mais alors même qu'il s'agirait, ainsi que je l'ai vu dernièrement, d'une adénopathie sans cause locale de ce genre, la forme de la tumeur, bosselée et comme marronnée, sa direction, et le sens dans lequel on peut lui imprimer quelques vagues mouvements, suffiraient à éclairer le diagnostic. Se trouve-t-elle placée aussitôt en arrière du ligament de Poupart, elle est manifestement plus superficielle que ne doit l'être l'S iliaque. Occupe-t-elle, au contraire, les groupes ganglionnaires plus profonds, sa direction croisera plus ou moins obliquement celle de l'intestin. Et je le répète, les mouvements qu'on pourra imprimer à la masse seront toujours moins étendus que s'il s'agissait d'une anse sigmoïdale enflammée, au moins tant que celle-ci n'aura pas contracté d'adhérences; et lorsque ces adhérences existent, elles modifient le tableau morbide dans un sens qui exclut la difficulté de diagnostic dont il s'agit ici.

L'ostéosarcome du bassin a donné lieu, paraît-il, à une hésitation qui n'a été levée que par l'examen de la formule hématologique. Il faudra évidemment se rappeler ce fait, et la manière d'éviter l'erreur.

D'après Saillant, il faudrait songer, chez l'enfant, à la *péritonite à pneumocoque;* le début en pleine santé apparente n'est guère cependant celui de la sigmoïdite.

Mais ce qui me paraît plus délicat, c'est le diagnostic d'avec la *colique néphrétique fruste* et le calcul arrêté dans l'uretère. L'erreur peut être commise quand il s'agit d'appendicite; et j'ai eu l'occasion d'apprendre par moi-même combien il est difficile de l'éviter lorsqu'on n'a pas assisté à la prétendue crise appendiculaire. Les douleurs qui surviennent dans la suite sont volontiers rapportées aux petites poussées apyrétiques habituelles à l'appendicite chronique. Cependant dans le cas dont je parle, au cours d'une exploration des organes génitaux, il fut constaté nettement qu'une pression, exercée sur le bas-fond de la vessie et un peu à droite, provoquait une douleur vive, non seulement en ce point, mais aussi au niveau du rein correspondant. Ceci attira, dès lors, l'attention du côté de la gravelle possible, diagnostic qui fut vérifié, peu de temps après, par une crise plus typique, suivie de l'expulsion d'un petit calcul. Mais lorsque, au lieu d'occuper la fosse iliaque droite, la crise douloureuse a pour siège le côté gauche de l'abdomen, le diagnostic en doit être infiniment facilité. Le boudin sigmoïdal s'offre à la main qui pratique le palper; l'on sait tout au contraire combien il peut être malaisé de retrouver un appendice enflammé.

Les principales difficultés du diagnostic me paraissent dues à trois groupes d'affections, qui peuvent simuler les trois grandes formes cliniques de sigmoïdite et de périsigmoïdite que nous avons décrites :

a) La sigmoïdite simple et chronique peut être confondue avec *le cancer* ou *la tuberculose de l'S iliaque.*

b) La forme chronique encore, mais avec épisode aigu et poussée inflammatoire péritonéale, doit être distinguée d'avec *l'actinomycose* et d'avec *les inflammations consécutives aux rétrécissements intestinaux* néoplasiques, tuberculeux, syphilitiques, dysentériques.

c) La forme aiguë et suppurative de la périsigmoïdite peut être simulée par *la psoïte, les infections d'origine génitale chez la femme, les appendicites avec manifestations dans la fosse iliaque gauche.*

a) Il est un cas de Rosenheim où indubitablement l'on aurait eu autant de raisons de penser à une *tuberculose intestinale* qu'à un cancer, car le malade, qui présentait depuis plusieurs années des troubles intestinaux, s'était plaint, dans les trois derniers mois, d'une sensation de pesanteur habituelle dans la fosse iliaque gauche; la douleur s'exaspérait par la marche, diminuait après les selles, mais ne disparaissait pas totalement, même au lit. Malgré que son appétit se fût conservé, le patient avait maigri de vingt livres depuis un an; il toussait un peu depuis longtemps, et présentait parfois des sueurs nocturnes. Dans ce cas, seule la rectoscopie permit le diagnostic. N'oublions pas d'ailleurs que si le cancer intestinal affecte une prédilection marquée pour l'S iliaque, il en est tout autrement de la tuberculose. Sur deux cent trente-cinq cas de tuberculose de l'intestin, cités par Nikolyski et Wieting, il n'en est pas un seul où l'anse sigmoïde soit le siège de la lésion. Bérard et Patel ne mentionnent que six cas de sigmoïdite tuberculeuse. Cavaillon[1] en a publié une observation nouvelle en 1906, Holland[2] une autre en 1907, ceci en même temps qu'il rapportait celle de Edgar (de Glasgow). Il est remarquable que les malades de Cavaillon et de Holland ont tous deux présenté, au début, des symptômes simulant une appendicite. Chez tous deux aussi, et selon la règle pour les tuberculoses intestinales, l'évolution avait abouti à la constitution d'un rétrécissement avec symptomatologie d'obstruction. Nous aurons à revenir tout à l'heure sur les difficultés de diagnostic que suscite ce dernier tableau clinique.

Je l'ai déjà dit, la sigmoïdite chronique peut simuler *le cancer*, non seulement parce qu'elle donne lieu à la formation d'une sorte de tumeur intestinale, mais encore par l'altération de la santé générale qu'elle amène et par la symptomatologie qui la caractérise. En effet, l'on retrouve ici et les douleurs et la constipation qui accompagnent si constamment l'évolution du cancer intestinal. Parfois certaines diarrhées en

[1] Cavaillon, *Tuberculose inflammatoire à type hypertrophique de l'S iliaque et de la partie terminale de l'iléon* (*Société nationale de méd. de Lyon*, 12 nov. 1906, in *Lyon médical*, 1906, p. 872).

[2] J.-F. Holland, *Ueber den tuberculösen Tumor der Flexura sigmoïdea* (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1907, Bd LXXXVIII, p. 21).

débâcle peuvent interrompre temporairement l'état de constipation; au cours même de ce dernier, surviennent des évacuations totalement ou partiellement glaireuses, glaires ou matières pouvant se montrer teintées de sang. Dans certaines observations l'on note de véritables hémorragies.

Inversement, en face d'un abcès de la fosse iliaque gauche, il faut se rappeler que le cancer est capable de se dissimuler derrière une collection purulente, première manifestation symptomatique de son évolution[1].

Mais si, pris isolément, chacun des symptômes habituels au cancer peut faire partie du tableau de la sigmoïdite, il n'en est pas moins vrai que souvent, la façon dont sont groupés ces symptômes suggérera au médecin le diagnostic exact.

Une histoire pathologique intestinale datant de plusieurs années et au cours de laquelle l'on perçoit tout à coup une tumeur iliaque, à forme de boudin régulier, lisse, mobile, d'une fermeté réelle, mais non d'une dureté ligneuse, histoire dont sont absentes et les poussées diarrhéiques fréquentes et les hémorragies abondantes, doit faire songer exclusivement à la sigmoïdite; ceci à plus forte raison, comme le fait remarquer Rosenheim, s'il n'y a pas notable irrégularité des selles, et si les matières ne sont pas modifiées dans leur aspect.

Au contraire, une tumeur petite, marronnée, d'une extrême dureté, si mobile soit-elle, fera penser au cancer, surtout si l'anamnèse comprend de véritables engorgements de matières, ou des diarrhées abondantes et rebelles, ainsi que des hémorragies d'une certaine importance. Il en sera de même lorsqu'en pleine santé apparente, quelquefois après un léger amaigrissement, éclateront soudain des signes d'occlusion ou bien se produira une violente entérorragie chez une personne ayant dépassé l'âge adulte.

Mais le doute surgira certainement lorsqu'au premier de ces trois tableaux se joindront les pertes de sang par l'intestin, lorsque l'amaigrissement sera notable, que la tumeur sera bosselée et que le purgatif administré dans l'idée de chasser quelques scybales ne fera pas disparaître les bosselures; enfin

[1] Tuffier, *Des abcès profonds de l'abdomen comme premier symptôme d'un cancer de l'intestin* (*Semaine médicale*, 1904, p. 193).

lorsque la tumeur adhérera plus ou moins au plan de la fosse iliaque. Car si la mobilité appartient tout autant aux tuméfactions assez étendues de la sigmoïdite simple qu'aux petits anneaux cancéreux, par contre, dès que l'anse se fixe, dans l'ignorance où l'on est de la date vraie du début de l'affection, l'on peut supposer aussi bien la périsigmoïdite que le cancer propagé. En certaines circonstances, l'on sera guidé par le fait que l'anse cancéreuse devient immobile alors qu'au palper elle donne l'impression de n'avoir contracté aucune adhérence avec les viscères voisins; tandis qu'en cas de sigmoïdite, la sensation qu'on éprouve est directement inverse. Toutefois, le plus souvent, le problème ne peut trouver sa solution aussi aisément.

L'on se rappellera alors que ni la narcose par l'éther ou le chloroforme, qui ne fait nullement disparaître toutes les fausses tumeurs dues au spasme, ni l'insufflation intestinale, qui ne distend pas plus l'anse contracturée ou enflammée que l'anse cancéreuse, ne seront d'aucun secours. Mais le praticien habitué à la rectoscopie saura qu'il lui reste un moyen d'approcher du diagnostic, puisqu'il lui est loisible, actuellement, d'atteindre jusqu'à l'S iliaque (romanoscopie). Lorsque la lésion ne siège pas par trop haut, il arrive qu'on acquiert la certitude d'avoir *traversé en entier* la région malade. Ce simple fait plaide par lui-même contre l'hypothèse de cancer; car dans cette affection les parois intestinales, devenues inextensibles, s'opposent au passage de l'instrument. Par contre, lorsqu'on ne dépasse pas la zone atteinte, et dans les cas typiques, la distinction s'établit facilement encore entre les végétations dures, jaune grisâtre de l'épithéliome, et la muqueuse épaissie, succulente, parfois semée de taches ecchymotiques violacées, de la sigmoïdite. Toutefois cette muqueuse, qui dessine au devant du tube des bourrelets saillants, s'excorie facilement, en sorte que l'hémorragie provoquée par l'examen appartient aussi bien à la symptomatologie de l'entérite iliaque pariétale qu'à celle du cancer. En outre, la première de ces deux affections se complique parfois de l'apparition, à la surface de la muqueuse, de petites végétations polypiformes disséminées. Mais celles-ci sont molles et rougeâtres (*sigmoïditis proliferans polyposa* de Rosenheim).

L'on ne doit pas oublier, au cours de ces examens, qu'au-

dessous d'une tumeur haut située, et que ne peut atteindre le tube de l'entéroscope, l'on est exposé à rencontrer une muqueuse congestionnée donnant l'idée d'une inflammation simple. Il en serait de même dans certains cas de dysenterie chronique, ainsi que le démontre Simmons, appuyé sur un fait qui lui est personnel et sur une observation d'Ewald.

Comme on le voit, si la romanoscopie peut faciliter le diagnostic, par elle-même et exclusivement, elle ne peut l'assurer. Dans un mémoire récent, Rosenheim, l'auteur le mieux qualifié pour en apprécier la valeur, n'hésite pas à le faire remarquer[1]. Avec lui nous conclurons que le diagnostic de la sigmoïdite d'avec le cancer est souvent fort difficile et peut nécessiter une observation prolongée.

b) *L'actinomycose*, on le saisit, pourra donner lieu à une symptomatologie simulant celle d'une sigmoïdite chronique qui aurait passé à l'état subaigu pour aboutir à la formation de tumeurs iliaques, avec ou sans suppuration.

Un cas de Segond, que j'ai déjà mentionné, est très démonstratif à cet égard. Ayant diagnostiqué un phlegmon iliaque, l'opérateur tombe sur une masse solide d'où ne s'échappent, à l'incision, que quelques gouttes de pus. L'on referme, croyant avoir affaire à un cancer. Un consultant songe alors à l'actinomycose, et l'on ne peut s'en étonner. Mais sans que le traitement ioduré proposé (traitement d'ailleurs un peu trop timide) ait été commencé, la tendance vers la guérison se manifeste, puis s'accuse de plus en plus nettement, et le retour à la pleine santé ne tarde point.

Il est évident qu'en pareil cas, l'on se trouvera fatalement en face de malades chez lesquels l'intervention sera devenue nécessaire. Si, au cours de cette intervention, l'idée d'actinomycose prend corps, et à plus forte raison si l'examen microscopique du pus est démonstratif, l'on instituera un traitement ioduré énergique.

Les observations de Graser et de Rotter, dans lesquelles l'on voit une *sténose intestinale* ayant pour siège la partie inférieure de l'S iliaque, et pour origine très probable une inflammation chronique consécutive à la présence de diverticules

[1] Th. Rosenheim, *loc. cit.*, 1907.

intestinaux, démontrent qu'une sigmoïdite, suivie de périsigmoïdite, est capable de déterminer tardivement un rétrécissement avec occlusion incomplète de l'intestin.

Ce tableau peut être réalisé, cela va sans dire, par des états cicatriciels consécutifs à l'évolution de processus ulcératifs d'origine syphilitique, tuberculeuse ou dysentérique. Mais la syphilis est fort rare au-dessus du rectum ; la tuberculose en ces régions est elle-même, nous l'avons vu, infiniment moins commune que la dysenterie, laquelle est, de beaucoup le plus souvent, coupable de ces sténoses cicatricielles des côlons.

En pareil cas, le problème qui se pose est, à la vérité, de définir si les phénomènes d'occlusion ne sont pas dus à un néoplasme plutôt qu'à un rétrécissement fibreux, quelle que soit l'origine possible de ce dernier. La question ressortit donc au diagnostic du cancer de l'S iliaque.

c) Quant aux formes aiguës et suppuratives de la périsigmoïdite, elles peuvent être confondues, disons-nous, soit avec la psoïte, soit avec la péritonite d'origine génitale chez la femme, soit encore avec les appendicites à manifestations douloureuses siégeant à gauche.

Psoïte. — Celle-ci éclôt dans des circonstances qui attirent par elles-mêmes l'attention (traumatisme, puerpéralité). Mais puisque Edlefsen prétend avoir rencontré la sigmoïdite avec une certaine fréquence dans les suites de couches, et bien qu'il s'agisse alors de formes superficielles et bénignes, je suis amené à rappeler que si la psoïte, comme parfois la périsigmoïdite dans ses formes aiguës, fléchit la cuisse sur le bassin, c'est en la dirigeant dans la rotation en dehors. D'ailleurs les mouvements imprimés au membre inférieur sont infiniment plus douloureux en cas de psoïte, et répondent plus nettement vers les lombes. Enfin, les troubles intestinaux n'offrent ici ni l'intensité, ni les caractères qu'on leur connaît dans la sigmoïdite.

Affections inflammatoires du petit bassin ayant leur point de départ dans l'utérus, les trompes ou l'ovaire. — Ici les circonstances au milieu desquelles se développe la péritonite partielle, la symptomatologie génitale qui l'accompagne, l'exploration attentive des organes par le toucher combiné au palper, suffiront évidemment à éviter l'erreur toutes les fois que

celle-ci ne sera pas inévitable. Mais il faut reconnaitre que dans certains cas elle est presque obligatoire, surtout lorsqu'on n'assiste pas au début des accidents. Même à l'autopsie, le doute peut se faire jour : dans un cas cité par Bittorff, les annexes étant, ainsi que l'utérus, fortement adhérentes à l'anse iliaque, un abcès à pus verdâtre et à odeur fécaloïde s'était développé au milieu de ces adhérences. Il fut impossible de le rapporter à son origine véritable.

Appendicite à symptomatologie gauche. - Au cours de cette affection, l'erreur pourra se produire en deux circonstances différentes :

1° Tout à fait au début : il s'agit alors d'appendicites à localisations douloureuses aberrantes.

2° Après un certain temps, au contraire, alors que l'appendicite détermine la formation de foyers suppuratifs à distance.

Je laisse de côté, cela va sans dire, les cas si rares d'inversion viscérale. Il faut évidemment y songer, et vérifier à l'occasion si l'on ne se trouve pas en face d'une de ces exceptions; mais il est plus intéressant pour nous de porter notre attention sur les faits qui se réalisent habituellement en clinique.

Or, bien que très exceptionnellement, il peut arriver que le point appendiculaire apparaisse au niveau de la fosse iliaque gauche, et j'ai pu vérifier, il y a peu de mois, combien alors les symptômes préparent à la confusion. Il s'agissait d'un jeune homme de vingt et un ans qui souffrait depuis quelques jours, et d'une façon vague, dans le bas ventre, surtout à gauche. Sans avoir présenté de constipation, il avait été pris, aussitôt après le repas de midi, d'une exacerbation brusque de ses douleurs, exacerbation assez intense pour que le malade prît mal et dût être étendu à terre en toute hâte. Après qu'il eut vomi ses aliments et qu'il fut resté au repos une demi-heure, il put être, quoique difficilement, transporté dans sa chambre et mis au lit. L'examinant le soir même avec son médecin traitant, nous constatons que légèrement fébricitant, et souffrant vivement du bas ventre, sans présenter encore de ballonnement sensible, il localise sa douleur au niveau de la fosse iliaque gauche. En cette région la défense musculaire est absolue, et il semble y avoir une légère submatité. A droite, au contraire, la palpation, même profonde, est facile, nullement douloureuse, et ne

fait rencontrer aucune résistance. Cinq mois auparavant, au cours de son école de recrue, le malade avait éprouvé des douleurs de même genre et de même siège, quoique beaucoup moins accentuées. Un vomissement était survenu dans la nuit, et, attribuant le tout à une indigestion, le patient avait pris dès le lendemain matin un purgatif, s'était reposé le surlendemain, puis le jour suivant avait recommencé ses exercices militaires en se faisant simplement dispenser du saut, qui réveillait désagréablement la douleur de la fosse iliaque gauche.

Malgré la localisation si rigoureuse des signes objectifs, je penchai dès ce premier examen pour le diagnostic appendicite : ceci d'une part en raison de la brusquerie de la crise qui, bien que préparée en quelque sorte, avait éclaté « en coup de pistolet » (Roux) ; d'autre part, parce que le tableau bien connu de l'appendicite aiguë à son début était complet. Il a été noté pour la sigmoïdite de rares débuts en coup de foudre; il a été indiqué ailleurs que la défense musculaire était absolue. Mais en pareil cas, au complexus symptomatique régulier de l'appendicite, il manque en général quelque élément caractéristique.

Le lendemain, et surtout le surlendemain, la douleur du côté gauche avait diminué d'intensité, la défense était moins énergique, tandis que les signes classiques étaient apparus à droite. Comme cela arrive souvent en pareil cas, l'appendice était probablement bas situé, et la symptomatologie fut à prédominance pelvienne : douleur rectale surtout; au toucher, grosse masse bombant dans l'intestin, etc. Ce dernier point pourrait servir au diagnostic, étant donné que dans la périsigmoïdite le toucher rectal ne fait rien percevoir, si ce n'est très vaguement et très haut. Mais, je le répète, ce qui me semble indubitable, c'est que dans la règle, lorsqu'il y a début brusque, celui de la sigmoïdite est moins dramatique, plus nettement préparé. En outre, sauf chez un malade de Patel, où elle était insurmontable, la défense musculaire, d'après mes souvenirs et ce que j'ai lu, me paraît avoir toujours été moins absolue. Enfin, si l'un quelconque des symptômes cardinaux caractérisant le début de l'appendicite fait défaut, il faut réserver son diagnostic. Ainsi chez un autre des malades de Patel[1], la douleur survient brusque-

[1] M. Patel, *Trois cas de sigmoïdite* (*Lyon médical*, 1904, vol. II, p. 525).

ment pendant le travail et oblige l'ouvrier à s'aliter de suite : il y a arrêt des selles, *mais pas de vomissements.*

Dans le cas anatomique spécial indiqué par Curschmann, où le cæcum et l'appendice se portent vers la gauche, la même symptomatologie se trouve réalisée. Seulement lorsqu'il s'agit d'une sigmoïdite, il arrive presque toujours que le palper devienne possible après quelque temps, s'il ne l'est pas au début; et comme le remarque Edlefsen, il fait percevoir une tumeur que caractérisent suffisamment sa direction, sa forme et ses relations de continuité avec le côlon descendant.

Dans le cours ultérieur d'une appendicite, et même alors que l'inflammation semble sur le point de s'éteindre, il peut surgir des abcès à distance. Il arrive à ces abcès de prendre naissance dans le voisinage de l'S iliaque et de suggérer l'idée d'une sigmoïdite : ici encore ce sera l'interrogatoire qui éclairera le praticien, ainsi que ce qu'il peut savoir du passé immédiat du malade.

Y a-t-il des *phlegmons iliaques* qui dépendent de causes autres que celles que je viens d'énumérer? J'en doute. En tout cas, vis-à-vis d'un phlegmon iliaque, la seule question que nous ayons à nous poser est de savoir s'il est d'origine sigmoïdienne ou s'il reconnaît quelque autre raison d'être.

VI. — Pronostic.

Ce qui précède indique bien que le pronostic de la sigmoïdite est en général favorable. Ce n'est qu'en envahissant le péritoine ou le tissu cellulaire pelvien que l'inflammation de l'S iliaque est capable de mettre les jours en danger. La péritonite, en effet, peut se généraliser et entraîner la mort, comme cela arriva chez un malade de Jaboulay; l'abcès de la fosse iliaque peut devenir assez important pour comporter un pronostic grave; enfin l'on conçoit qu'il pourrait arriver à certaines des complications de la maladie, la phlegmatia par exemple, d'occasionner la mort. En somme, le pronostic de la sigmoïdite est tout individuel.

VII. — Traitement.

Quant à la thérapeutique à mettre en œuvre, elle se réduit à assurer un fonctionnement suffisant de l'intestin, tout en atténuant la douleur et en favorisant la résolution de l'inflammation. Lorsqu'il n'y a pas grande réaction péritonéale, il est évident que le purgatif, puis le laxatif quotidien sont indiqués. Il faut se rappeler aussi que l'huile chauffée et administrée en lavement peut rendre de signalés services. Ce procédé est très employé par les médecins allemands et recommandé principalement par Rosenheim. A la dose de 100 centimètres cubes, ce lavement, surtout lorsqu'il est conservé pendant la nuit, assure une exonération régulière avec le minimum possible de péristaltisme. A dose massive, l'huile encore lutte victorieusement contre les phénomènes d'obstruction, lorsqu'il vient à s'en produire. D'autre part, les applications chaudes et humides sur l'abdomen soulagent infiniment les malades.

S'agit-il d'une parasigmoïdite, il y a peu à modifier au traitement précédent. Mais pour une périsigmoïdite vient se poser, comme pour l'appendicite, la double question de l'utilité du purgatif et de celle de l'opium.

Pour ce qui est de la périappendicite à ses débuts, la connaissance du mode d'action des purgatifs ou du lavement, complétée par celle de l'anatomie pathologique de la maladie, fait concevoir, d'une part, l'inutilité absolue d'une évacuation qui ne porte ni directement ni indirectement sur le foyer du mal; d'autre part, le danger qui résulte de l'exagération provoquée du péristaltisme. Si cette thérapeutique ne trouble pas sans exception l'évolution naturelle de l'appendicite, ce qui lui permet d'enregistrer de nombreux succès apparents, elle n'en est pas moins nettement offensive chez certains malades. Sans l'avoir jamais tentée moi-même, j'ai eu l'occasion de m'en rendre compte.

Mais pour la périsigmoïdite, la thérapeutique évacuatrice est à coup sûr plus logique et moins dangereuse. Toutefois, sauf accidents spéciaux, il est fort inutile de la mettre en œuvre dès les premiers jours; et comme pour l'appendicite, c'est

l'opium, ou plutôt la morphine à petite dose, qui peut répondre le mieux, avec l'aide de l'enveloppement humide et chaud, ou avec celle de la glace, aux indications du début. La morphine, ne l'oublions pas, s'oppose au spasme qui complique si habituellement les états inflammatoires localisés de l'intestin. L'adjonction d'un peu de belladone à la pilule d'opium, d'un quart de milligramme d'atropine au centigramme de morphine de l'injection, ne peut qu'aider à l'action antispasmodique, tout en atténuant certains des effets gênants des opiacés.

Lorsque apparaitra la nécessité d'évacuer l'intestin, c'est au petit lavement d'huile que l'on devra recourir en premier lieu, réservant pour les cas rebelles le purgatif (sels purgatifs, huile de ricin), ou le grand lavement.

Naturellement, une fois la première période passée, les applications locales résolutives, combinées aux évacuations quotidiennes de l'intestin, représentent la thérapeutique de choix.

Enfin, quant au régime, pendant la période aiguë, on s'en tiendra aux aliments liquides; puis l'on y joindra les purées. Ensuite l'on reviendra à une alimentation mixte, dont seront soigneusement proscrites les parties dures des viandes, des légumes, des fruits, et les aliments particulièrement indigestes.

RADIOSCOPIE GASTRIQUE

L'ESTOMAC DES AÉROPHAGES

Par les Drs G. LEVEN et G. BARRET

L'aérophagie, la sialophagie sont chaque jour mieux connues : leur mécanisme, leurs symptômes ont été précisés dans des travaux nombreux dont les plus récents ont paru dans cette revue[1].

Ce travail est destiné à faire connaître sous quels aspects l'exploration radioscopique montre l'estomac des aérophages.

Nous examinerons successivement l'estomac des sujets que l'on peut appeler « petits aérophages », puis l'estomac de ceux qui méritent le nom de « grands aérophages ».

La figure 1 représente l'estomac d'une dame de soixante ans qui fut dyspeptique, grande aérophage et qui, guérie depuis deux ans, avale encore de l'air de temps en temps, à la fin des repas.

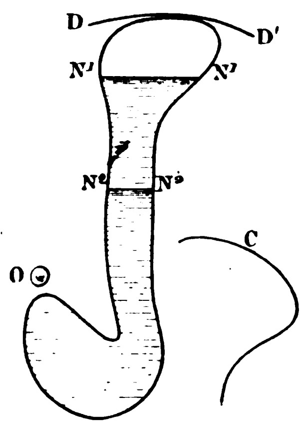


Fig. 1.

C, crête iliaque. — O, ombilic. D D¹, diaphragme. — N¹ N¹, niveau atteint par 200cc de lait de bismuth gommé. — N² N², niveau observé après déglutition d'air.

L'estomac est rempli de 200 grammes de lait de bismuth gommé qui atteignent le niveau N¹N¹.

La zone claire, la chambre à air, est petite. Quelques instants après l'ingestion, elle nous dit que ce lait de bismuth répugne à son goût et qu'elle va éructer. A ce moment, *croyant éructer, elle avale de l'air*, et sous nos yeux, le niveau du liquide

[1] G. Hayem, *De la sialophagie* (*Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, n° 1, janvier 1907). — Alb. Mathieu, *Formes de l'aérophagie* (*Id.*, n° 6, juin 1907.)

s'abaisse en N^1N^1, tandis que la chambre à air s'accroît notablement en hauteur.

La figure 2 représente l'estomac d'un jeune homme de vingt-trois ans, qui fut pendant plusieurs années un grand aérophage et dont la dyspepsie présenta un tel caractère de gravité qu'il dut demander un congé d'un an, à l'École centrale, où il était élève. Il est guéri depuis un an, mais il demeure aérophage volontaire. Sous nos yeux, il avale de l'air, au commandement : chaque déglutition d'air abaisse le niveau du liquide, en même temps que la chambre à air augmente de volume et que la cavité gastrique s'élargit, dans sa portion supérieure.

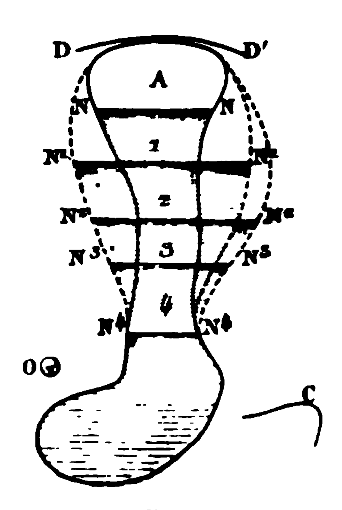


Fig. 2.

C, crête iliaque. — O, ombilic. — D D, diaphragme. — A, chambre à air. — N N, niveau atteint par 200gr de lait de bismuth gommé. N^1N^1, N^2N^2, N^3N^3 représentent l'abaissement du niveau après 1, 2, 3 déglutitions d'air. — Les traits en pointillé indiquent les aspects successifs de la cavité gastrique distendue par l'air.

Ce jeune homme prenait *chaque déglutition de l'air pour une éructation*, jusqu'au jour où nous lui avons expliqué le mécanisme de son aérophagie, pour faire disparaître cette habitude dangereuse. Et cependant, il croyait parfois faire une éructation volontaire, quand nous observions la pénétration de l'air dans l'estomac, provoquant l'abaissement du niveau du liquide.

Ces deux premiers sujets ont été observés le matin, à jeun. Leur estomac était parfaitement vide avant l'ingestion du lait de bismuth.

Le troisième sujet a été examiné deux heures après le repas de midi. La figure 3 montre bien les proportions considérables de l'estomac de ce malade, dyspeptique, grand aérophage et sialophage. La distension de la chambre à air est telle que la coupole diaphragmatique est plus élevée à gauche qu'à droite, contrairement à ce qui existe normalement. Les parois de cet estomac ont conservé une résistance suffisante pour que la forme générale de l'estomac soit maintenue.

Il n'en est plus ainsi chez le jeune homme de quinze ans dont la figure suivante reproduit l'estomac et dont l'aérophagie répond au degré extrême de cet état pathologique (fig. 4).

Lorsque ce malade est examiné à jeun, sans l'emploi d'aucun artifice (ingestion d'eau ou de lait de bismuth), l'estomac apparaît tout entier; tous ses contours sont facilement suivis et les régions déclives sont plus nettement encore indiquées grâce à une certaine quantité de liquide qui s'y trouve, bien que le malade soit à jeun.

Ce liquide est de la salive déglutie, car la sialophagie est très développée chez ce jeune « grand aérophage ».

La quantité considérable de l'air dégluti explique cette visibilité anormale de l'estomac entier. L'estomac distendu, forcé par l'air sous tension, a perdu sa forme normale et a pris une forme comparable à celle de l'estomac du nourrisson. L'examen radioscopique de l'abdomen de ce « grand aérophage » nous révèle encore d'autres particularités qui ne se trouvent jamais chez l'homme normal et s'observent toujours chez le nourrisson : la grande transparence de tout l'abdomen, la visibilité du foie qui se détache en noir sur la masse intestinale claire, des contractions brusques qui diminuent le volume de la cavité gastrique.

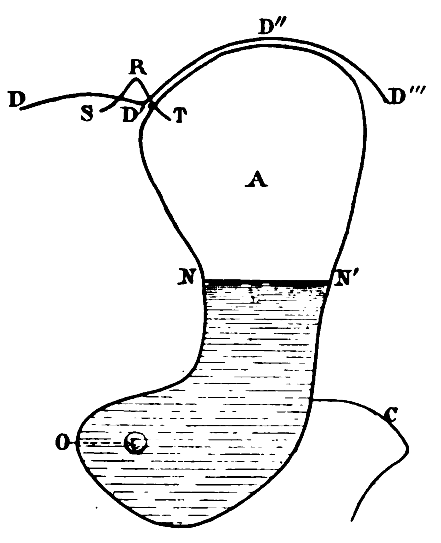


Fig. 3.

C, crête iliaque. — O, ombilic. — D D' D'' D''', diaphragme. — S R T, rebord costal. — N N', niveau du contenu gastrique.

Chez l'aérophage, cette contraction amène l'expulsion de l'air et est suivie d'une diminution des diamètres transversaux et non d'une diminution en hauteur, tandis que chez le nourrisson, on peut observer la diminution de tous les diamètres[1].

[1] G. Leven et G. Barret, *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, n° 3, mars 1907.

Nous avons montré plus haut comment l'ingestion d'air abaissait le niveau du contenu gastrique; inversement, l'expulsion de l'air diminue le volume de la cavité gastrique, et le niveau du liquide s'élève.

La figure 4 indique bien ce mécanisme. Ces aspects différents peuvent être vérifiés à quelques minutes d'intervalle; ils

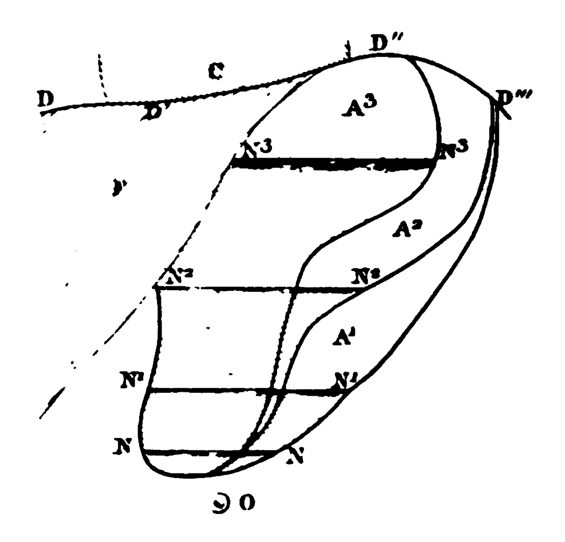


Fig. 4.

O, ombilic. — D D' D'' D''', diaphragme plus élevé à gauche. — C, cœur. — F, foie visible, contrairement à l'état normal. Il y a lieu de remarquer que l'estomac déborde de la ligne médiane. — N N, niveau visible à jeun de la salive déglutie. Le malade absorbe 150gr de lait de bismuth gommé qui atteignent le niveau $N^1 N^1$, puis après expulsion d'air par éructation les niveaux $N^2 N^2$, $N^3 N^3$. — Les chambres à air de plus en plus petites après chaque expulsion sont représentées par A^1, A^2, A^3.

se succèdent avec une extrême rapidité; on peut même constater la disposition de la chambre à air, tant la rétraction est complète.

Le jeune malade dont nous venons de parler se plaignait parfois d'être sur le point de défaillir. Ces sensations pénibles correspondaient toujours à un maximum de réplétion gazeuse de l'estomac. Chaque évacuation de gaz, constatée radioscopiquement, lui procurait un soulagement réel, et chaque remplissage par de l'air ramenait l'état de grand malaise.

ANALYSES

I. — MALADIES DU PANCRÉAS

P. Lafosse. — **Diagnostic et traitement des pancréatites aiguës.** (Thèse de Paris, 1907.)

Après la thèse de Daviau, étudiant les pancréatites chroniques [1], la thèse de M. Lafosse, inspirée par M. Guinard, résume nos connaissances actuelles sur les pancréatites aiguës, au double point de vue du diagnostic et du traitement.

Les pancréatites aiguës se présentent, suivant M. Albert Mathieu, sous trois formes : la forme *parenchymateuse,* la forme *hémorragique* et la forme *suppurée.* Les premières n'ont pas de personnalité clinique; elles surviennent, à titre de complication, au cours des pyrexies : fièvre typhoïde, etc., et se trouvent alors noyées dans le complexus symptomatique. Les pancréatites *hémorragiques* sont marquées généralement par un début brusque : douleur violente, s'accompagnant de fièvre élevée, d'angoisse et de vomissements alimentaires d'abord, puis bilieux, puis porracés. Le tympanisme est localisé à une région de l'abdomen où la palpation décèle une douleur intense. L'évolution est courte; elle peut n'être que de quelques heures ou bien se prolonger pendant deux ou trois jours. Rarement la maladie passe à l'état chronique.

Dans la forme *suppurée*, on retrouve le même début, d'ordinaire brusque, les mêmes douleurs violentes, une fièvre aussi élevée, une constipation opiniâtre, interrompue çà et là par des débâcles diarrhéiques. Même zone de tympanisme limité, au niveau de laquelle la palpation, outre qu'elle est extrêmement sensible, permet de sentir, dans la profondeur, une résistance plus ou moins nette, parfois une tuméfaction véritable. Abandonnée à elle-même, l'affection peut aboutir à une péritonite généralisée et perdre alors ses caractères distinctifs. Dans des cas plus heureux, la suppuration se collecte et un abcès se forme, qui peut se vider dans un viscère voisin ou se porter vers un point quelconque de la paroi thoraco-abdominale en suivant certaines voies bien déterminées.

Desjardins, dans sa thèse, réunit dans une description d'ensemble les trois formes précédentes, et reconnaît dans leur évolution *quatre périodes :* période prodromique, période d'envahissement du pancréas, période d'état et période de terminaison. La période prodro-

[1] Voir *Archives des maladies de l'appareil digestif,* n° 6, p. 375.

[illegible]

[illegible]

[illegible] M. G[illegible]rd a [illegible] a la Soc[illegible] [illegible] 2 [illegible]vrier 1[illegible]), et dans [illegible] [illegible] formant le *syndrome pancr[illegible]* de G[illegible] [illegible] *brusque*, [illegible] de premier ordre ; 2° [illegible] Friedreich *névralgie* [illegible] [illegible] crises et localisée à l'ép[illegible]. [illegible] débuter de cette façon, mais ici la d[illegible] ne [illegible] pas à se [illegible] dans la fosse iliaque droite ; 3° la [illegible] un *amaigrissement extraordinairement* [illegible] [illegible] observateurs ont été frappés ; 4° la *tum[illegible]* [illegible]. Ce[illegible] peut se trouver à droite de la ligne m[illegible] ; [illegible] entre l'estomac et le colon transverse. L'appari[illegible] de cette tumeur, les douleurs violentes qui l'acc[illegible] et [illegible]ment ultra-rapide du mal [illegible] sont des signes [illegible] gnomoniques et doivent faire penser à la pancr[illegible]. Dans cette forme hémorragique, la *fièvre* est rare ; mais le p[illegible] est petit, [illegible]forme : c'est un pouls d'hémorragie. Cette dissoc[illegible] est d'un grand secours pour le diagnostic de la forme de pancréatite.

La *P. suppurée* se caractérise par un début aussi brusque : mais ensuite les symptômes sont moins bruyants, la marche est s[illegible] et l'affection devient presque latente. La douleur, l'am[illegible]grissement

et l'asthénie progressive sont les mêmes; par contre, le siège de la tuméfaction est variable. A une première période « l'attention est appelée du côté de l'abdomen, et particulièrement du côté gauche de la région sus-ombilicale; puis survient une seconde période, dans laquelle les phénomènes thoraciques prédominent, à moins que l'abcès ne vienne faire saillie du côté des lombes ou en avant ». (Guinard.) Aussi doit-on reconnaître aux pancréatites arrivées à cette période de leur évolution, trois formes : thoracique, abdominale et lombaire.

M. Lafosse passe ensuite au *diagnostic différentiel.* Sur un total de 66 observations, dont 30 ont été réunies par Villar (*Congrès français de chirurgie*, 1905) et 36 par Lenormant et Lecène (*Revue de gynécologie*, 1906), 28 fois on a porté, avant l'opération, le diagnostic d'occlusion intestinale. Ailleurs, on a pensé à une perforation de l'appendice, de l'estomac, du duodénum ou de la vésicule biliaire. Ces erreurs méritent donc de nous arrêter un instant.

Dans l'*occlusion intestinale*, l'arrêt des matières et des gaz est complet, le ballonnement est rapide, la douleur diffuse, avec crises correspondant aux mouvements des anses intestinales, la température basse. Au contraire, dans la pancréatite, l'arrêt des matières et surtout des gaz n'est pas complet, et rapidement on voit survenir de la diarrhée; le ballonnement est moins rapide et moins généralisé, la température est normale ou un peu élevée, le pouls s'accélère plus vivement.

L'*ulcère latent du duodénum* donne naissance, au moment de sa perforation, à une péritonite généralisée, rapidement mortelle, ne rappelant en rien le tableau de la pancréatite aiguë. Si l'ulcère a déjà provoqué la formation, du côté du péritoine, d'adhérences protectrices, c'est qu'il n'était pas latent; autrement dit, sa présence s'est déjà manifestée par quelque symptôme morbide : dyspepsie, gastralgie, qui en a fait faire le diagnostic.

Au niveau de l'*estomac* également, l'ulcère ne pourrait donner le change que s'il est *latent*, ce qui est l'exception; la perforation donnerait lieu à une péritonite généralisée. L'ulcère *floride* se manifeste, avant la perforation, par une période plus ou moins longue de troubles gastriques évidents.

Pour ce qui est de l'ulcération de la *vésicule biliaire*, il faut distinguer deux cas : dans le premier, la lithiase biliaire est l'origine de la pancréatite aiguë (Quénu et Duval, *Revue de chirurgie*, 1905); mais la vésicule ne s'ulcère pas sans que, jusque-là, l'attention ait été attirée sur elle, et le diagnostic devient ainsi facile. Dans le deuxième cas, il y a coexistence de cholécystite lithiasique et de pancréatite aiguë : les difficultés sont alors presque insurmontables.

Enfin, dans l'*appendicite*, il y a un signe précieux entre tous et qui tranche la difficulté : c'est la prédominance ou la localisation de la douleur dans la fosse iliaque droite, même si elle a débuté à l'épigastre.

Jusqu'ici, l'auteur n'a étudié que le diagnostic de l'affection à son

[illegible]

[illegible]

Le traitement des pancréatites [illegible] *effectivement* [illegible] *la chirurgie.* Les [illegible] *assurer un bon drainage.* [illegible] *voie antérieure ou transpéritonéale,* [illegible] *trans-pleurale diaphragmatique et la voie lombaire.* [illegible] *choisir? En principe,* [illegible] On a reproché à la *voie thorac*[illegible] *tale, d'exposer la plèvre à l'infect*[illegible] assez déclive. A ces objections, M. Guinard [illegible] costale n'est pas chose compliquée, qu'il est facile [illegible] suture de mettre la plèvre à l'abri et qu'à [illegible] pleurale est moins à craindre que l'infection [illegible] les malades étant couchés sur le côté [illegible] se trouve au point déclive et assure l'écoulement du pus; à preuve les deux malades qu'il a opérés et guéris par cette voie. Ce sont [illegible] objections théoriques; mais M. Guinard n'en pense pas moins que la voie transpleurale reste une voie d'exception, réservée à certains cas.

La *voie lombaire* semble être la voie de choix de M. Delbet pour « les collections rétro-péritonéales occupant l'étage supérieur de l'abdomen ». Il ne semble pas que cet avis soit partagé par les chirurgiens qui ont eu à intervenir dans les pancréatites suppurées. Pour eux, la voie d'élection est la *voie antérieure* transpéritonéale, avec toutes les précautions que l'on prend pour protéger la cavité péritonéale. A bien réfléchir, cette voie n'est pas exempte de gros dangers et sa supériorité ne s'affirme pas sur les deux autres. Aussi, pour terminer, dirons-nous avec M. Lafosse *qu'il n'y a pas une voie d'élection qui s'applique à tous les cas.*

KENDIRDJY.

Martina. — **Sur la pancréatite interstitielle chronique.** (*Deutsch. Zeitschrift für Chirurgie*, 1907, LXXXVII, p. 499-535.)

L'auteur expose, dans ce long mémoire, l'état de nos connaissances sur les pancréatites chroniques, et relate une observation personnelle dans laquelle l'intervention chirurgicale a été couronnée de succès.

Il s'agit d'une femme de 33 ans, ayant eu trois enfants et qui, au huitième mois de sa première grossesse, ressentit des douleurs violentes et soudaines dans la région épigastrique, principalement *à gauche* de la ligne médiane. Il n'y avait pas de vomissements. Aussitôt après l'accouchement, les douleurs disparurent pour reparaître au cours de la deuxième grossesse, plus violentes et surtout plus continues. La malade maigrit et son état général s'altéra rapidement. Elle perdit l'appétit et fut constipée, n'ayant une garde-robe que tous les trois ou quatre jours. Il n'y a jamais eu ni vomissements, ni teinte anormale de la peau. Le diagnostic porté par le médecin a été : ulcère de l'estomac, et le traitement institué en conséquence.

A l'examen on voit une femme *extraordinairement amaigrie*. La région épigastrique est en état de contracture et douloureuse à la pression. Le maximum de la douleur siège à deux travers de doigt au-dessous du rebord costal gauche et sur le bord externe du muscle grand droit. Hyperacidité légère du suc gastrique. Examen des urines négatif.

La laparotomie, pratiquée le 12 janvier 1904, montre un estomac normal sauf au niveau du pylore, qui est un peu épaissi. Le pylore est incisé, mais sa muqueuse est intacte et on le referme. Rien du côté des voies biliaires. On va alors à la recherche du pancréas par une incision de 10 centimètres à travers le mésocôlon transverse. La totalité du pancréas est augmentée de volume et le péritoine pariétal est épaissi, principalement au niveau du corps. Il s'agit d'une pancréatite chronique avec prolifération considérable du tissu conjonctif interstitiel. On excise un lambeau du pancréas taillé aux dépens du corps et de la queue, mais il est impossible de réunir le péritoine pariétal par devant la perte de substance. Drainage au moyen d'une mèche de gaze iodoformée et fermeture du ventre. La malade est sortie guérie le dix-huitième jour. Elle a été revue 33 mois après l'opération en très bon état. Elle a bien quelques vagues douleurs dans la région stomacale, mais elle a engraissé et elle peut manger de tout, ce qu'elle ne pouvait faire avant l'intervention. La palpation, facile à pratiquer, ne décèle aucune tuméfaction profonde.

Le pronostic de cette forme hypertrophique de pancréatite chronique est meilleur que celui de la forme atrophique, qui s'accompagne rapidement de cachexie et amène la mort des malades.

Kendirdjy.

II. — NUTRITION

KARAKASCHEFF. — **Nouvelles recherches sur l'état des îlots de Langerhans dans le diabète sucré. — Recherches sur leur développement.** (Travail de l'Institut pathologique de Leipzig.) *Deutsches Archiv. für klinische Medizin*, t. LXXXVII, 1906. Cahiers 3 et 4.

Dans ce travail, qui vient compléter et appuyer un précédent mémoire sur le même sujet, l'auteur expose avec détails les résultats de l'examen microscopique du pancréas de cinq sujets atteints de diabète sucré grave et morts dans le coma. Dans les cinq cas, les lésions dominantes, mais de degré variable, sont les suivantes: dégénération graisseuse, atrophie glandulaire avec épaississement du tissu interstitiel. L'atrophie du parenchyme est parfois si accusée que seuls subsistent encore quelques culs-de-sac glandulaires; des foyers de nécrose graisseuse avec altérations inflammatoires et infiltrations cellulaires peuvent en outre être observés. Parfois l'atrophie pourrait être attribuée à l'artério-sclérose que présentaient les sujets examinés; dans d'autres cas, on ne lui trouve aucune explication plausible.

L'hyperplasie du tissu interstitiel, peu accentuée en général (dans 4 observations sur 5), très irrégulièrement répartie dans les différents segments du pancréas, est surtout manifeste dans les régions où les lésions glandulaires sont le plus marquées, c'est-à-dire à la périphérie des lobes glandulaires isolés. Lorsque la destruction du parenchyme glandulaire est très accusée, le tissu interstitiel est abondant, surtout autour des conduits excréteurs de la glande.

Les îlots de Langerhans, bien que très nombreux encore dans quatre cas, sont au total bien au-dessous de la normale. Placés en plein lobe glandulaire ou bien enfouis dans le tissu interstitiel, isolés ou groupés, tantôt ils sont de grandes dimensions et constitués par de beaux nodules cellulaires parcourus par des capillaires sanguins, tantôt de très petites dimensions et constitués par de petits amas cellulaires. Les cellules de ces îlots ont presque toujours leur apparence normale. La transformation progressive des îlots en acini glandulaires est manifeste.

L'étude de ces cinq cas vient appuyer les conclusions du travail antérieur de Karakascheff, à savoir que non seulement les îlots de Langerhans sont en cause dans le diabète pancréatique, mais aussi l'ensemble du parenchyme glandulaire, puisqu'une lésion du parenchyme seul a pour conséquence l'apparition du diabète. Aujourd'hui, l'auteur refuse aux îlots de Langerhans tout rôle spécifique dans l'apparition du diabète. Tant que le parenchyme glandulaire proprement dit est intact, leur altération n'a pas pour conséquence nécessaire un diabète. D'autre part, s'il est vrai que dans le diabète,

certains îlots sont atteints de lésions analogues à celles du parenchyme glandulaire proprement dit, le plus grand nombre d'entre eux ne présente que des modifications correspondant à leur transformation en acini nouveaux. Même dans les cas où le parenchyme glandulaire est seul malade, les îlots de Langerhans présentant partout les indices d'une transformation en acini glandulaires, acini qui s'altèrent à leur tour, la rénovation est insuffisante et le diabète apparaît.

On doit donc considérer les îlots de Langerhans comme des éléments de réserve, capables dans certaines conditions, — lors de la disparition des acini glandulaires, dans le diabète par exemple, — de remplacer le tissu disparu et de présenter ainsi une fonction vicariante. En somme, ils n'ont de rapports avec le diabète que par cette fonction de rénovation parenchymateuse.

Il est vraisemblable que dans les conditions physiologiques, les îlots de Langerhans se transforment en acini nouveaux qui remplacent au fur et à mesure de leur disparition les acini glandulaires anciens, incapables de régénération.

A la suite de ces considérations, l'auteur expose le résultat de ses recherches sur le pancréas de cinq fœtus atteints de syphilis héréditaire et d'un enfant de quatre ans, mort de scarlatine. Les bourgeons pancréatiques se ramifient et leurs ramifications se comportent de la façon suivante: tantôt, peu après leur apparition, elles se renflent en massues qui se différencient en acini glandulaires ou en canaux excréteurs; tantôt elles s'allongent, tout en se subdivisant, s'entrelacent avec les ramifications voisines et forment ainsi des îlots cellulaires. Les îlots forment des acini glandulaires ; ceux-ci restent groupés autour de leurs îlots d'origine et vont constituer des lobules. On suit facilement le mode de formation des acini glandulaires aux dépens des îlots : les cellules de la périphérie de l'îlot se chargent de zymogène et se multiplient; de cette multiplication cellulaire résulte un épaississement, puis un bourgeon en massue, dans lequel les cellules ne tardent pas à s'ordonner, de manière à former une couronne cellulaire ayant pour centre la lumière de l'acinus ainsi formé. Une série d'acini glandulaires se constituent de la sorte à la périphérie des îlots.

Après complet développement du parenchyme glandulaire, subsistent encore des restes d'îlots cellulaires qui représentent les îlots de Langerhans au repos, îlots capables, lors d'usure ou de destruction du parenchyme glandulaire, de former de nouveaux acini. Les îlots de Langerhans représentent en quelque sorte le premier stade du développement du parenchyme glandulaire et constituent plus tard un organe de réserve.

A. Bauer.

KLEMPERER ET UMBER. — **Recherches sur la lipémie diabétique.** (*Zeitschrift für klinische Medizin*, *Band* 61, *Heft* 1 et 2, p. 145, 1907.)

On sait depuis longtemps que dans le diabète grave, le sang contient souvent des graisses; dans le coma diabétique, en particulier, la lipémie a été maintes fois constatée. Tandis que le sérum sanguin normal donne un extrait éthéré de 0,5 à 1 p. 100, le sérum dans le coma diabétique peut donner jusqu'à 15, 20 et même 23 p. 100 d'extrait éthéré.

Certains observateurs ont attribué cette lipémie à l'inanition, d'autres à une insuffisance de dissolution des graisses. Mais aucune de ces hypothèses ne répondant aux faits, les auteurs ont repris la question. Ils ont étudié à ce point de vue le sang de plusieurs diabétiques (dont six cas graves), d'un chien privé de pancréas, et pour contrôle, celui de cinq malades non diabétiques.

Lorsque le sérum est lipémique, il est trouble, et ce trouble disparaît sous l'action de l'éther.

Dans deux cas de coma diabétique sur quatre et dans trois cas de diabète grave, la lipémie fut constatée. Dans un cas de diabète léger, chez le chien dépancréatisé ainsi que chez les malades non diabétiques, il n'y avait pas de lipémie.

Dans chacun des cas étudiés, les auteurs ont dosé l'extrait éthéré fourni par 100 grammes de sérum sanguin et calculé le taux de la cholestérine, de la lécithine et des acides gras.

D'après leurs recherches, les auteurs admettent que la lipémie n'est pas un caractère propre des diabètes graves et du coma diabétique, puisqu'elle manquait dans deux cas de coma diabétique. Lorsque le lipémie existe, elle dépend en partie et surtout d'une augmentation importante de la cholestérine et de la lécithine, en partie d'une augmentation des graisses du sérum ; dans deux cas de lipémie diabétique, le taux des graisses ne dépassait pas la normale (0,4 et 0,6 p. 100), alors que le taux de la cholestérine la dépassait de trois et quatre fois.

Dès lors il s'agit de savoir si l'augmentation des substances lipoïdes peut expliquer la lipémie diabétique, et quelle est l'origine de ces substances.

Les auteurs émettent à ce sujet deux hypothèses. Dans la première, la richesse du sang en substances lipoïdes serait le résultat d'une destruction cellulaire plus ou moins intense. Cette destruction mettrait en liberté les substances lipoïdes qui entrent dans la constitution des cellules.

Dans la seconde hypothèse, la destruction des éléments nerveux, particulièrement riches en substances lipoïdes, expliquerait la présence de ces derniers dans le sang.

Les faits qu'ils ont étudiés, et ceux qu'ils étudient encore, entraînent les auteurs à s'occuper de la transformation graisseuse

des cellules. Ils ont tendance à croire que la graisse des cellules est formée en grande partie de substances lipoïdes et que la surcharge graisseuse est bien, comme le soutient Kraus, le résultat de transformations intravitales dans la composition physico-chimique des cellules.

A. Bauer.

Falta et Gigon. — **Sur la sensibilité des diabétiques aux albumines et aux hydrates de carbone.** (*Zentralblatt für Physiologie and Pathologie des Stoffwechsels*, avril 1907.)

On connaît bien quelle est la tolérance des diabétiques aux diverses variétés de substances hydrocarbonées, tolérance qui obéit à des lois, exposées déjà dans ces *Archives* par M. Labbé[1]. Dans le travail que nous analysons, les auteurs ont abordé un autre problème et ont voulu déterminer la tolérance relative d'un malade pour les hydrates de carbone ou pour les albumines.

Le procédé de recherche est simple : à une ration déterminée, toujours la même, on ajoute, par période, soit des hydrates de carbone, soit une quantité équivalente d'albumine (les auteurs ont admis l'équivalence établie entre les substances albuminoïdes et le sucre, d'après les recherches respiratoires de Rubner). Il est alors facile de connaître dans quelle mesure le malade forme du glucose avec les substances albuminoïdes.

D'une façon un peu schématique, car il existe bien des formes de transitions, les auteurs admettent deux variétés de diabète, suivant que la glycosurie est plus abondante sous l'influence des hydrates de carbone ou des albumines.

Les formes légères de diabète sont caractérisées par le fait que le malade ne forme du sucre qu'aux dépens des hydrates de carbone, et c'est dans ces cas qu'un régime alimentaire fait disparaître toute glycosurie. Il faut dans ce groupe faire une place à part aux diabètes dans lesquels existe une sensibilité excessive pour les hydrates de carbone. Les auteurs citent l'exemple d'un de leurs malades, chez lequel une légère addition de substance hydrocarbonée provoquait toujours une glycosurie extrêmement abondante sans proportion avec la quantité d'hydrate de carbone ajoutée, glycosurie qui tenait à une destruction des réserves de l'organisme; un supplément d'albumine restait par contre sans effet.

Dans un second groupe on rangera les diabètes dans lesquels la sensibilité à l'égard de l'albumine est plus élevée que pour les hydrates de carbone. Presque toutes les formes de diabète grave appartiennent à ce groupe. D'après les auteurs, on peut dire que dans le

[1] Voir *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition*, 1907, n° 7, p. 385.

diabète la glycosurie d'origine hydrocarbonée apparaît d'une façon précoce et atteint rapidement un niveau donné auquel elle se maintient. Au contraire la tolérance défectueuse pour les albumines, peu marquée au début du diabète, va progressivement en croissant, et finalement le malade peut en arriver à présenter une glycosurie plus abondante avec les albumines qu'avec les hydrates de carbone.

L'explication de ces faits est encore impossible; il est certain que les hydrates de carbone se transforment en glycose plus rapidement que l'albumine et provoquent dès lors l'apparition d'une glycémie excessive; on comprend ainsi leur action plus marquée sur la glycosurie. Mais l'influence des albuminoïdes dans les diabètes graves est d'une interprétation plus difficile. Les auteurs pensent toutefois que les albuminoïdes de l'alimentation augmentent les échanges généraux de l'organisme et peuvent ainsi provoquer une glycosurie importante.

Au point de vue thérapeutique, tandis que dans les diabètes légers il suffit de réduire l'apport d'hydrates de carbone, dans les diabètes graves, la sensibilité plus grande pour l'albumine doit conduire à limiter d'abord très sévèrement la proportion des albuminoïdes; c'est le meilleur moyen de diminuer la glycosurie, et de permettre une meilleure utilisation des hydrates de carbone, qui limitera elle-même l'acidose du sang. La cure d'avoine de von Noorden agit probablement par ce mécanisme. — C'est également pour cela qu'il est utile d'intercaler dans le cours du traitement quelques journées de jeûne, avec une alimentation végétale très insuffisante. Ces périodes d'inanition agissent peut-être en modérant les échanges organiques et diminuent par suite la sensibilité du malade à l'action excitante des albuminoïdes sur la nutrition générale.

J.-Ch. Roux.

W. Keuthe. — **De la valeur fonctionnelle des globules blancs du sang circulant, d'après l'étude de leurs variations sous l'influence de divers régimes alimentaires.** (Laboratoire du Professeur Grawitz.) *Deutsche medizinische Wochenschrift*, 1907, n° 15.

Les recherches expérimentales de divers observateurs ont montré que dans les appareils lymphatiques du tube digestif, dans la rate et dans la moelle osseuse, les leucocytes présentent des différences fonctionnelles en rapport avec la nature des aliments ingérés.

Partant de ces faits, l'auteur a étudié sur quelques rats, sur un chien et sur lui-même, l'influence de divers modes d'alimentation sur les leucocytes du sang circulant.

Chez le rat, une alimentation exclusive de graisses ou d'hydrates de carbone provoque une élévation sensible du taux des petits lymphocytes avec abaissement plus ou moins considérable du nombre des grands mononucléaires et des polynucléaires neutrophiles.

Chez un jeune chien de 7kg,900, soumis à divers régimes exclusifs (jeûne, hydrates de carbone, viande cuite, viande et graisse, viande et plasmon, lait), l'auteur a observé les faits suivants. Pendant les périodes de jeûne, au début, une diminution du nombre des polynucléaires avec augmentation du nombre des lymphocytes; après quelques jours, une augmentation des polynucléaires avec diminution des lymphocytes. Lorsque, après le jeûne, l'animal est nourri exclusivement avec des hydrates de carbone, on remarque un accroissement très notable et persistant du nombre des lymphocytes, et un grand abaissement du nombre des polynucléaires. Un régime composé de viande cuite seule ou accompagnée de graisses fait augmenter de nouveau le nombre des polynucléaires et diminuer celui des lymphocytes.

L'auteur relate ensuite les recherches du même ordre qu'il a entreprises sur lui-même, pendant quatre jours, procédant de la façon suivante. Un premier examen de sang était fait le matin, avant tout repas; après cet examen, l'auteur se soumettait pendant toute la journée à un régime fixe [le premier jour, régime mixte; le deuxième jour, viandes rôties; le troisième jour, hydrates de carbone (riz, gruau); le quatrième jour, graisses (lard grillé dans du beurre)], puis un deuxième examen de sang était effectué chaque jour, quatre heures après le repas principal.

Chacun de ces examens, quel qu'ait été le mode d'alimentation, permit de constater une leucocytose digestive. Celle-ci atteint son maximum avec le régime exclusif de viande cuite (le nombre des leucocytes passe de 6.044 à 8.622), et son minimum avec le régime des graisses (de 5.844 à 6.511). Avec le régime d'hydrates de carbone, on passe de 5.088 à 7.511; avec le régime mixte, de 5.888 à 6.822.

Sous l'influence de ces régimes, les divers types de leucocytes se comportent à peu près de la même façon que chez le chien. Avec le régime mixte, l'augmentation du nombre des polynucléaires (de 50,5 p. 100 à 58,9 p. 100) est le plus accentuée; le nombre des lymphocytes diminue. De même il y a chute des lymphocytes et augmentation des polynucléaires avec l'alimentation exclusivement carnée.

Mais les hydrates de carbone font accroître quelque peu le taux des lymphocytes et abaisser le taux des autres leucocytes.

Le régime des graisses fait augmenter le nombre des polynucléaires et des formes de passage et diminuer légèrement celui des lymphocytes.

Les recherches de l'auteur ne lui ont pas permis d'apprécier l'influence du mode d'alimentation sur les éosinophiles.

Avec Erdely, Grüneberg et Rosenthal, l'auteur admet une activité spéciale des lymphocytes pendant la digestion des hydrates de carbone; leur activité se manifeste, entre autres choses, par leur augmentation de nombre dans le sang circulant. Mais à l'encontre des

observateurs précédents, Keuthe pense qu'une alimentation riche en graisses tend à élever le nombre des polynucléaires et des formes de passage, à diminuer le nombre des lymphocytes.

Chez l'homme, comme chez le chien, une alimentation exclusivement constituée par des albuminoïdes détermine une augmentation sensible du nombre des leucocytes neutrophiles, une diminution relative du nombre des lymphocytes. Il est intéressant de constater que cette influence est déjà perceptible avec un régime mixte, mais elle devient beaucoup plus apparente avec un régime exclusif.

Devant ces faits, l'auteur suppose que si les leucocytes neutrophiles proviennent bien de la moelle osseuse, l'ingestion de la viande et des graisses doit provoquer une excitation de ce tissu; les hydrates de carbone doivent agir surtout sur les appareils lymphatiques.

Il semble, d'après le balancement presque régulier des lymphocytes et des leucocytes neutrophiles, que sous l'influence d'une alimentation composée d'albuminoïdes ou d'une alimentation mixte composée d'albuminoïdes et de graisses, les lymphocytes se transforment en leucocytes neutrophiles.

En somme, ces recherches viennent à l'appui de la conception d'après laquelle la formation locale des leucocytes dans l'intestin en digestion est réglée par le mode d'alimentation. Les leucocytes neutrophiles ont un rôle actif dans la résorption des albuminoïdes et des graisses, les lymphocytes dans celle des hydrates de carbone.

A. Bauer.

Pirosi. — **Les organes hématopoiétiques pendant la digestion; contribution à l'étude de la leucocytose digestive.** (*Lo Sperimentale*, vol. LXI, 1 et 2.)

L'auteur se pose ces deux questions : 1° Les leucocytes, dont on constate l'augmentation pendant la digestion, sont-ils dus à une nouvelle formation, c'est-à-dire à un cycle fonctionnel des organes hématopoiétiques influencés peut-être par les produits absorbés, ou proviennent-ils d'une mobilisation transitoire des globules blancs hors de leurs sièges habituels? 2° Quand la digestion est finie, cet excès de leucocytes est-il détruit, ou l'équilibre leucocytaire se rétablit-il dans le sang avec le retour des leucocytes à leurs organes?

Il a essayé de répondre à ces questions en étudiant, pendant la digestion et pendant le jeûne, la moelle du fémur, des fragments de la rate, quelques ganglions mésentériques et des morceaux d'intestin grêle contenant des plaques de Peyer. Il a limité ses recherches aux variations des éléments médullaires de la série leucocytaire, spécialement aux formes les plus évoluées, les myélocytes, les polynucléaires, les mégacariocytes.

De l'étude de ces éléments, pendant et en dehors des périodes digestives, il arrive aux conclusions suivantes :

1° Si pendant le jeûne les myélocytes sont plus abondants dans la moelle que les polynucléaires, pendant la digestion, au contraire, les polynucléaires sont plus nombreux que les myélocytes.

2° Pendant la digestion, les formes de passage entre les myélocytes et les polynucléaires abondent, tandis qu'à jeun il y a prépondérance des formes adultes des polynucléaires.

Ces modifications très intenses chez les jeunes animaux sont beaucoup plus rares chez l'adulte.

D'après ces observations, l'auteur pense que l'augmentation des leucocytes pendant la digestion n'est pas due seulement à une action chimiotaxique, mais que ce phénomène est en relation avec la fonction des organes hématopoiétiques qui entrent dans un état de plus grande activité sous la stimulation trophique des produits de la digestion.

A. RIVA.

ESSER. — **L'étiologie du rachitisme.** (*Münchner medizinische Wochenschrift*, n° 17, 1907.)

Parmi les nombreuses hypothèses et théories émises sur l'étiologie et la pathogénie du rachitisme, aucune n'est vraiment satisfaisante. Se basant sur de nouvelles recherches cliniques et expérimentales, l'auteur propose une nouvelle interprétation.

Esser rappelle tout d'abord les caractères principaux des lésions osseuses du rachitisme, lésions se manifestant principalement par le développement exagéré d'un tissu cartilagineux et osseux inachevé, et par la fonte de la substance osseuse déjà formée.

Pour avoir la raison de ces troubles, il faut tenir grand compte des observations suivantes. Chez les nourrissons suralimentés d'une façon continue, mais bien portants en apparence, on note une augmentation constante des globules blancs (15 à 20000 globules blancs par millimètre cube), et une diminution plus ou moins considérable des polynucléaires neutrophiles. De même, chez les enfants atteints de rachitisme non compliqué, on observe, entre autres choses, et dès le début, une leucocytose parfois très accentuée (jusqu'à 30000 globules blancs et plus), avec diminution des polynucléaires.

En présence de ces faits, l'auteur croit pouvoir établir un rapprochement entre la suralimentation chronique et le rachitisme (de part et d'autre, mêmes altérations sanguines indiquant un trouble des fonctions de la moelle osseuse).

De plus, dans l'histoire de tous les cas de rachitisme qu'il a étudiés, — enfants au sein ou au biberon, enfants avec ou sans ascendants rachitiques, — l'auteur a pu retrouver une suralimentation manifeste. Voici, par exemple, le cas de jumeaux nourris tous deux au sein maternel : l'un d'eux est nourri sans excès, tandis que l'autre, plus faible dès la naissance, est suralimenté ; le premier se développe normalement, tandis que le second devient rachitique. La suralimen-

tation aurait été, d'après l'auteur, la cause du rachitisme de cet enfant.

D'autres faits viennent à l'appui de cette façon de voir : la fréquence du rachitisme chez les animaux élevés en cage et habituellement suralimentés; les caractères des lésions osseuses réalisées expérimentalement par Esser chez de jeunes rats suralimentés.

L'auteur admet donc que la suralimentation chronique, qui est provoquée plus facilement et plus souvent par l'alimentation artificielle que par l'alimentation naturelle, éveille, dans la moelle osseuse, une tendance à former un excès de leucocytes, et cela d'une façon beaucoup plus accentuée dans l'alimentation artificielle que dans l'alimentation naturelle.

Cette suractivité accélère d'abord le développement, mais une déchéance se produit ensuite.

L'hypérémie de la moelle osseuse rachitique, considérée à tort par Kassowitz comme une réaction inflammatoire, est une conséquence de cette suractivité; l'insuffisance, qui succède à l'effort excessif de la moelle osseuse, se manifeste par l'apparition, dans la circulation périphérique, de leucocytes jeunes ou encore imparfaits, par une diminution des globules rouges et surtout par la formation, au niveau des épiphyses et du périoste, — régions particulièrement troublées par l'effort cellulaire, — d'un tissu impropre à l'ossification. Le rachitisme doit être considéré comme une maladie d'un système particulier, le système osseux, et non comme une maladie générale.

A côté de la suralimentation, d'autres causes peuvent intervenir dans l'étiologie du rachitisme, mais elles n'ont qu'un rôle secondaire. Les infections, en particulier, qui parfois semblent le point de départ du rachitisme, ne sont que des causes occasionnelles à la faveur desquelles éclatent les troubles préparés et déterminés par la suralimentation.

Il va de soi que si cette conception est juste, il suffit de combattre la suralimentation pour combattre le rachitisme. A cet égard encore, les faits observés par l'auteur ont paru confirmer sa théorie.

A. Bauer.

LIVRES NOUVEAUX

Manuel des maladies du tube digestif, publié sous la direction de MM. Debove, Achard et Castaigne. — Vol. I. *Bouche, pharynx*, par G. Paisseau; *Œsophage*, par F. Rathery; *Estomac*, par J.-Ch. Roux[1].

Le premier des deux volumes du *Manuel des maladies du tube digestif* vient de paraître; il est consacré aux maladies de la bouche, du pharynx, de l'œsophage et de l'estomac. Le mot d'ordre donné aux auteurs a été évidemment de faire un exposé didactique clair et aussi complet que possible, sans surcharge bibliographique, de l'état actuel de la pathologie du tube digestif. Notre impression est qu'ils se sont bien acquittés de la tâche qui leur était confiée.

Les lecteurs de ces *Archives* comprendront facilement que notre attention ait été surtout attirée par l'article *Estomac* du Dr J.-Ch. Roux. Il a su faire un tableau très net de la pathologie gastrique telle que *nous* la comprenons; je dis telle que *nous* la comprenons, parce qu'une longue collaboration à l'hôpital Andral d'abord, et plus récemment à l'hôpital Saint-Antoine, nous a amenés à avoir des maladies de l'appareil digestif une conception qui est en réalité celle de la maison. De cette mise en commun de nos observations, de nos lectures et de nos réflexions, il est résulté un ensemble dont l'exposé se trouve fait avec un réel talent pour ce qui concerne l'estomac dans le travail de J.-Ch. Roux. Cela n'empêche nullement, du reste, qu'il y ait donné une note d'originalité personnelle facilement reconnaissable.

Il est divisé en trois parties : 1° procédés d'exploration et séméiologie; 2° les dyspepsies; 3° les maladies organiques de l'estomac.

Dans la première partie, J.-Ch. Roux a naturellement exposé les notions indispensables et utiles de chimisme gastrique; mais il a particulièrement insisté sur les tentatives par lesquelles on s'est efforcé, surtout dans ces dernières années, de mesurer la valeur de la motricité gastrique et du transit stomacal, soit par l'examen du contenu de l'estomac au cours de la digestion, soit par les méthodes radioscopiques. Il a fait aussi une étude détaillée des troubles de la sensibilité gastrique. Pendant longtemps, à la suite de l'introduction en clinique de l'exploration par la sonde et de l'étude chimique du contenu de l'estomac, les médecins ont eu tendance à s'hypnotiser dans l'analyse du chimisme gastrique. Si jamais nous sommes tombés dans cette erreur, nous nous en sommes en tout cas rapidement dégagés, et actuellement, nous voyons avec plaisir que l'accord tend

[1] Masson et Cie, éditeurs, Paris. 1907. Prix : 14 francs.

à se faire pour attribuer, dans la physiologie pathologique des gastropathies, une importance aussi grande, sinon plus grande même, aux viciations de la motricité et de la sensibilité qu'à celles de la sécrétion. Les lecteurs des *Archives* connaissent déjà les essais faits dans mon laboratoire pour créer un procédé de mensuration du transit stomacal et la formule récemment proposée par J.-Ch. Roux et Laboulais.

J.-Ch. Roux, dont l'attention a été depuis longtemps attirée sur les viciations de la sensibilité gastrique, a écrit avec un soin particulier l'intéressant chapitre qu'il leur consacre.

La seconde partie traite des dyspepsies primitives et secondaires, c'est-à-dire des *syndromes* dont le mécanisme n'est pas encore élucidé d'une façon définitive. C'est un groupe d'attente. La description qu'en donne J.-Ch. Roux est très bonne. Nous ne lui reprocherons que sa classification. Il a voulu l'établir en prenant comme point de départ l'étiologie, et il distingue ainsi : 1° les dyspepsies consécutives aux fautes d'hygiène alimentaire ou à l'ingestion de substances irritantes; 2° les dyspepsies nerveuses qui surviennent dans divers états névropathiques; 3° les dyspepsies secondaires, dans lesquelles il réunit des « états fort dissemblables, depuis les troubles gastriques consécutifs aux ptoses viscérales qui entraînent à la fois une hyperesthésie du plexus solaire et une déformation de l'estomac, jusqu'aux douleurs gastriques qui tiennent à la lithiase biliaire ou à une appendicite chronique ». Là il a placé les troubles dyspeptiques secondaires aux hernies épigastriques, à la constipation, à l'appendicite chronique, aux affections hépatiques, aux lésions utéro-ovariennes, à l'urémie, aux lésions de l'appareil urinaire, aux lésions cardiaques, à la chlorose et à la tuberculose.

Il paraît très logique et très utile, à première vue, de classer les dyspepsies d'après leur étiologie; mais malheureusement, les causes diverses ne se traduisent pas par des manifestations spéciales ou des groupements caractéristiques de symptômes. Les signes pathognomoniques sont inconnus et les syndromes sont en nombre moindre que les facteurs étiologiques. Le même syndrome peut donc correspondre à des facteurs étiologiques dissemblables. L'action de ces facteurs a pu, de plus, amener ou ne pas amener la production de lésions des tuniques de l'estomac et en particulier de la muqueuse, sans que l'ensemble clinique soit modifié d'une façon que nous puissions actuellement apprécier.

C'est donc du groupement symptomatique lui-même qu'il faut partir. Après l'avoir reconnu, déterminé, classé en tant que syndrome, il faut s'efforcer d'en établir le *mécanisme pathogénique*. La notion étiologique pourra servir à éclairer ce mécanisme physiologique et à en expliquer la mise en œuvre; elle pourra être fort utile pour la prophylaxie et le traitement, mais elle n'intervient qu'en seconde ligne dans ce travail d'interprétation et de classement.

Pour ma part, dans mes publications antérieures, j'avais rangé les

syndromes dyspeptiques en trois grands groupes : 1° l'hyperchlorhydrie ; 2° les dyspepsies sensitivo-motrices ; 3° la dyspepsie hystérique.

A la façon de Lasègue, — et J.-Ch. Roux accepte aussi cette délimitation, — je considérais que seuls étaient des dyspeptiques ceux qui souffraient de leur digestion. C'est un point de repère commode, mais arbitraire.

Le groupe hyperchlorhydrique était caractérisé non seulement par l'hyperchlorhydrie, mais par des douleurs tardives analogues à celles que l'on observe dans le syndrome de Reichmann. De ce groupe, on a depuis détaché la plupart des faits dans lesquels se montre le syndrome de Reichmann. Les études anatomo-pathologiques inaugurées par Hayem, les interventions chirurgicales faites par Hartmann sur des malades, cliniquement étudiées par Soupault, ont amené à considérer le syndrome de Reichmann, dans ses formes accentuées tout au moins, comme un signe d'ulcus juxta-pylorique ou de sténose pylorique. Les crises douloureuses tardives ont été expliquées par le spasme du pylore lié à l'ulcus juxta-pylorique et à l'hypersécrétion chlorhydrique. Voilà précisément un exemple très bon de l'excellence de la méthode : un syndrome correctement établi d'après les données de l'observation clinique trouve son explication naturelle dans un mécanisme physiologique qui en éclaire définitivement l'apparition.

Le groupe sensitivo-moteur se subdivise en sous-groupes, suivant que prédomine l'élément douloureux ou le trouble de la motricité, et cela laisse une grande élasticité pour le rangement provisoire des divers syndromes, d'après leur mécanisme et leur étiologie.

Mais il est vraiment trop artificiel de ne retenir dans les dyspepsies que les dyspepsies douloureuses ; il conviendrait d'établir un autre groupement d'attente formé par les faits nombreux dans lesquels une souffrance générale de l'organisme, un trouble général de la nutrition, sans douleur subjectivement perçue, paraît attribuable à une viciation de la digestion ; il en est ainsi pour certains cas de ptoses abdominales, d'insuffisance de la sécrétion gastro-pancréatique, de certains faits de dilatation primitive de l'estomac, etc.

Nous croyons donc qu'il serait avantageux actuellement de classer provisoirement les grands syndromes dyspeptiques de la façon suivante :

I. Hypersécrétion chlorhydrique avec douleurs par spasme pylorique;

II. Dyspepsies sensitivo-motrices (caractérisées d'une façon générale par la tendance à l'hyperesthésie de l'estomac ou du plexus solaire et au retard de l'évacuation du contenu de l'estomac);

III. Dyspepsie hystérique (caractérisée par la possibilité de la guérir ou de la provoquer par suggestion);

IV. Dyspepsie non douloureuse avec trouble général de la nutrition.

Hâtons-nous de le dire, au cours de son étude des syndromes dyspeptiques, J.-Ch. Roux ne s'est plus guère soucié de sa division étiologique, ou tout au moins le souci n'a pas sensiblement influencé sa description. Il est trop bon clinicien pour qu'il pût en être autrement.

De la dernière partie, consacrée aux maladies organiques de l'estomac, nous nous contenterons de dire qu'elle est excellente.

ALBERT MATHIEU.

MICHEL et PERRET. — **La ration alimentaire de l'enfant depuis sa naissance jusqu'à deux ans.** (Doin, éditeur, 1907.)

On trouvera dans ce travail l'ensemble des données acquises sur la nutrition des nourrissons; la partie la plus originale est l'établissement de la ration d'entretien d'après la surface du corps; les auteurs décrivent un procédé qui leur est personnel et qui permet de calculer en quelques minutes la surface totale du corps de l'enfant.

Ils considèrent le tronc et les membres comme des cylindres; la tête est mesurée en la considérant comme une sphère ayant comme diamètre la longueur moyenne de ses diamètres.

On arrive à calculer ainsi que quelle que soit la surface, et pour des enfants au-dessus de dix jours, *la ration d'entretien quotidienne* doit correspondre à quinze calories par décimètre carré. C'est le chiffre que l'on trouve en rapportant à la surface corporelle la ration d'entretien fournie aux divers nourrissons dans les expériences déjà publiées de divers auteurs.

Il n'y a d'exception que pour les enfants âgés de moins de dix jours; la ration d'entretien serait beaucoup moindre et atteindrait seulement cinq calories au troisième jour.

Il ne suffit pas d'ailleurs que chez l'enfant la ration fournisse le chiffre de calories rayonnées par la peau; elle doit pourvoir à l'accroissement du nourrisson. Cette *ration d'accroissement supplémentaire* peut être appréciée d'après la constitution moyenne du corps, et les auteurs admettent qu'il faut fournir en plus de la ration d'entretien $1^{cal},800$ pour obtenir une augmentation de poids de 1 gr.

On obtient ainsi d'ailleurs une ration minimum, et il peut arriver qu'avec la ration en lait de femme, par exemple, le nourrisson, avec un total de calories suffisant, ne reçoive pas la quantité d'azote qui lui serait nécessaire.

Aussi est-il indispensable de compléter toujours ces données par les indications de la balance.

J.-Ch. ROUX.

Le Gérant : OCTAVE DOIN.

32789. — Tours, impr. Mame.

ORIGINE ET MODES DE FORMATION

DE L'ACIDE URIQUE

Par L. HUGOUNENQ

Professeur à la Faculté de médecine de Lyon.

L'origine et la formation de l'acide urique, chez l'homme, sont restées longtemps mystérieuses ; jusqu'à ces derniers temps, des théories erronées, invoquant quelquefois des résultats analytiques imprécis ou inexacts, ont exercé sur la pathologie et la thérapeutique des maladies de la nutrition une influence des plus fâcheuses jusqu'au jour où les beaux travaux d'Horbaczewski, Kossel, Emil Fischer, plus récemment ceux de Spitzer, Schittenhelm, Burian, Jones et d'autres biochimistes, ont jeté sur ce sujet une vive lumière qui nous permet d'embrasser la question dans son entier et d'en saisir avec précision les grandes lignes.

I

Et tout d'abord, l'acide urique n'est pas le résidu d'une destruction incomplète des matières albuminoïdes en général ; il résulte de la régression de corps protéiques très différenciés par leur localisation anatomique, leur constitution chimique, leurs propriétés physiologiques : ce sont les protéides spéciaux du noyau cellulaire, les nucléo-protéides. Cette dérivation n'est pas immédiate ; les nucléines, quand on les dédouble *in vitro*, ne fournissent pas d'acide urique ; du moins, malgré de nombreuses tentatives, on n'a jamais réussi jusqu'à présent à le démontrer. L'acide urique se forme aux dépens d'un certain nombre de substances appartenant à un même groupe et provenant directement des nucléines et de leurs dérivés ; ces substances, intermédiaires entre les nucléo-protéides dont elles dérivent et l'acide

urique auquel elles aboutissent, ce sont les corps puriques : xanthine, hypoxanthine, guanine, adénine et autres composés similaires, formant une famille naturelle à laquelle appartient, du reste, l'acide urique lui-même.

Que sont les nucléines ? Qu'entend-on par corps ou bases puriques ? Et comment l'acide urique se forme-t-il aux dépens de ces matériaux ? C'est là ce qu'il convient d'examiner successivement en fixant son attention sur le schéma ci-dessous, qui règle et justifie l'ordre de notre exposé :

Nucléines → Corps puriques → Acide urique.

Les nucléines, qui, combinées à des matières albuminoïdes, existent dans les noyaux de toutes les cellules sans exception, sont des matières blanches, amorphes, insolubles dans l'eau et les acides, solubles dans les alcalis. L'analyse y démontre, à côté du carbone, de l'oxygène, de l'hydrogène et de l'azote, constituants normaux de tous les protéides, la présence constante du phosphore, celle du soufre, et pour quelques espèces très spéciales, de l'arsenic (Gautier), de l'iode (iodothyrine de Baumann), peut-être aussi de la chaux et d'autres éléments, mais en très petites quantités.

Par une série de dédoublements sur lesquels il est inutile d'insister ici, mais qui ont pour résultat de fixer de l'eau sur leur molécule, les nucléines se décomposent par une série de simplifications successives. Des diastases, dites *nucléases*, découvertes dans la rate, le foie, le pancréas, les capsules surrénales, décomposent les nucléines en :

1° Albumines, encore peu connues et qui ne semblent pas différer beaucoup des albumines de l'œuf, du sérum, de l'urine, etc.

2° Substances albuminoïdes phosphorées, insolubles, très différenciées par leurs propriétés et surtout leurs produits de décomposition. Ces substances se dédoublent, en effet, en donnant :

A. Des *sucres* qui peuvent appartenir au groupe du glucose ordinaire, du sucre de diabète en $C^6H^{12}O^6$, mais qui sont habituellement des matières sucrées en $C^5H^{10}O^5$ ou pentoses, identiques à celles qu'on peut retirer du bois, de la paille, de la

gomme, mais qu'on peut extraire aussi de certaines urines pathologiques, chez les morphinomanes par exemple.

B. De l'acide phosphorique, squelette minéral de tous les nucléo-protéides.

C. Enfin, une série de composés organiques azotés, faiblement basiques, ayant entre eux des analogies étroites. Les plus importants sont les corps puriques, les seuls dont nous nous occuperons ici. Comme nous l'avons dit, ils forment une famille naturelle de substances douées de propriétés voisines, bâties du reste sur le même type, possédant un squelette commun, celui de la *purine*. Cette purine ne semble pas exister dans l'organisme, alors que plusieurs de ses dérivés y sont très répandus : la xanthine, l'hypoxanthine, la guanine, l'adénine, etc. Ces dérivés de la purine, ce sont les *corps puriques*[1], produits de dédoublement des nucléines[2].

Ils se rattachent à la purine par des relations très simples qui permettent de passer de l'un de ces composés à un autre : ainsi l'hypoxanthine est une oxypurine, la xanthine une dioxypurine; l'acide urique représente un degré d'oxydation plus élevé, c'est la trioxypurine. Les autres corps puriques peuvent être amenés, nous le verrons bientôt, à l'état d'oxypurine et ultérieurement d'acide urique. Toutefois, il ne faut pas craindre d'insister sur ce point, le dédoublement des nucléines, qui fournit directement un ou plusieurs des corps puriques proprement dits (xanthine, hypoxanthine, guanine, adénine, etc.), ne donne jamais directement d'acide urique. Pour faire apparaître ce dernier, l'intervention d'un procès oxydant est indispensable.

Or, tandis que l'ensemble des corps puriques éliminés par le rein n'est représenté que par quelques milligrammes (0^{gr},005 à 0^{gr},01) par 24 heures, l'excrétion uratique s'élève à 0^{gr},70 ou 0^{gr},80 et peut fréquemment dépasser ce chiffre. A peu près tout cet acide urique provient de l'oxydation des corps puriques, dérivés eux-mêmes des nucléines.

[1] Autrefois, on donnait le nom de *corps alloxuriques* aux dérivés de la purine. Cette désignation est encore usitée en urologie.

[2] Nous avons vu que l'acide urique est aussi un corps purique. La caféine et la théobromine appartiennent également à ce groupe : la caféine est la triméthylxanthine, la théobromine est la diméthylxanthine. On fabrique, du reste, ces deux médicaments en partant de l'acide urique.

II

Nombreux et incontestés sont les travaux qui ont établi l'indépendance de l'uricopoïèse par rapport à l'ingestion des matières albuminoïdes. Hess et Schmoll, entre autres, en ont donné la démonstration, en établissant qu'on peut augmenter la ration quaternaire sans influencer l'excrétion uratique, *pourvu que l'albumine ingérée soit exempte de nucléine*, et à cette augmentation de la ration quaternaire, que n'accompagne aucune exagération de l'acide urique urinaire, ne correspond non plus ni uricémie, ni production de tophus ou de concrétions uratiques sur un point quelconque de l'économie; c'est ainsi que le blanc d'œuf, le gluten de la farine, les albumines du sang et du lait n'ont aucune influence sur la production de l'acide urique. Il n'en est pas de même de la chair musculaire, qui apporte avec elle des nucléines, celles des noyaux de la cellule.

L'ingestion du foie, du poumon, de la rate surélève le taux de l'acide urique; à un plus haut degré encore, le thymus, très riche en nucléines, est un grand producteur d'acide urique, comme l'ont établi Umber, Weintraub, Mayer, Smith, etc. Ce n'est pas sans raison que nombre d'individus écartent de leur alimentation le foie, la rate, le thymus, et généralement tous les viscères riches en toxines préformées, et surtout en nucléines, susceptibles de fournir ultérieurement de l'acide urique : le ris de veau, par exemple, est à ce titre un aliment spécialement contre-indiqué dans le régime des malades en puissance de goutte ou de lithiase uratique. La chair musculaire, en raison de la petite quantité de nucléines qu'elle contient, est moins à redouter. Il en est de même, à plus forte raison, pour le lait, les œufs, les légumes. Les végétaux, comme tous les êtres vivants, contiennent naturellement des nucléines, mais des nucléines spéciales qui ne paraissent pas fournir d'acide urique, du moins en quantité notable. Cette question, fort peu connue, mériterait d'être approfondie.

Les nucléines alimentaires sont digérées dans l'intestin par un processus dont le mécanisme, actuellement étudié par les biochimistes, n'est pas encore parfaitement connu. Le suc gas-

trique n'attaque pas les nucléines; peut-être le suc pancréatique exerce-t-il une action préliminaire, mais certainement incomplète. Ce qui paraît bien établi, c'est l'action des sucs intracellulaires du pancréas et de l'intestin [1]. Suivant Nakayma [2], l'érepsine dédoublerait aussi les nucléines. Bien que la technique des auteurs qui ont abordé ce sujet ne soit pas toujours irréprochable, leurs conclusions, vérifiées par ailleurs, ne laissent pas que d'être exactes; les nucléines sont digérées dans l'intestin, et la recherche dans les fèces de leurs produits de dédoublement, les corps puriques, peut renseigner sur l'intégrité des fonctions digestives.

La digestion intestinale des nucléines ne libère pas plus d'acide urique que n'en produit la décomposition *in vitro* de ces substances; les corps puriques, précurseurs de l'acide urique, apparaissent seuls, puis se transforment ultérieurement dans l'économie en acide urique. Déjà, en 1902, Krüger et Schmid [3] avaient montré que l'ingestion des corps puriques augmentait l'acide urique urinaire. Le mécanisme de cette transformation a été mis au point par les travaux récents de Schittenhelm [4], Burian [5], Jones [6] et plusieurs savants.

La transformation des corps puriques en acide urique est la conséquence de phénomènes d'hydratation et d'oxydation provoqués par l'intervention de certaines diastases. C'est ainsi que les extraits de rate, de poumon, de foie, d'intestin, à l'étuve et à l'abri de l'air, attaquent certains corps puriques : la guanine donne de la xanthine, l'adénine donne de l'hypoxanthine, laquelle, en s'oxydant sous l'influence des diastases, se transforme en xanthine. Le phénomène ne va pas plus loin, si on ne fait pas intervenir un courant d'air; si l'air intervient pendant un certain temps, la xanthine à son tour, toujours grâce à une action diastasique, fixe de l'oxygène et se transforme enfin

[1] Abderhalden et Schittenhelm, *Zeits. f. physiol. Chemie*, t. XLVII, p. 452.

[2] Nakayama, *Zeits. f. physiol. Chemie*, t. XLI.

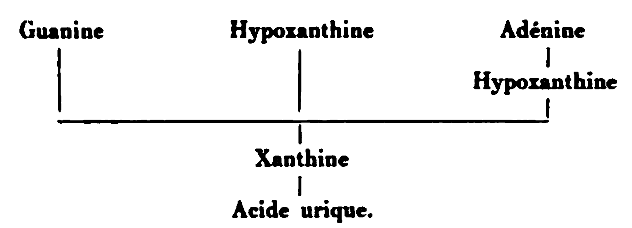
[3] Krüger et Schmid, *Zeits. f. physiol. Chemie*, t. XXXIV, p. 549.

[4] Schittenhelm, *Centralblatt. f. Stoffwechsel und Verdauungs Krankheiten*, t. VI, p. 101, et *Zeits. f. physiol. Chemie*, t. XLIII, XLV, XLVI, etc.

[5] Burian, *Zeits f. physiol. Chemie*, t. XLIII, 1905. — Burian et Schur, *Pflügers Archiv*, t. LXXX, p. 280.

[6] Jones, *Zeits. f. physiol. Chemie*, t. XLII, XLV, etc.

en acide urique. On peut figurer par un schéma l'ensemble de ces réactions.



Les agents qui provoquent ces réactions sont, avons-nous dit, des diastases fournies par des extraits d'organes (foie, rate, poumons, etc.). Ces diastases ne sont pas également réparties dans tous les organes et dans toutes les espèces animales. Ainsi, d'après Jones et Austrian[1], chez le bœuf, le porc, le lapin, la pulpe du foie, en présence de l'oxygène, fournit de l'acide urique avec la xanthine, l'hypoxanthine, la guanine et l'adénine; le foie de porc n'en donnerait pas avec la guanine, et le foie de chien, qui cependant transforme la guanine en xanthine, ne donne d'acide urique avec aucun corps purique.

Le pouvoir oxydant de la rate, par exemple, notablement actif chez le bœuf et le cheval, est très amoindri chez le chien, le porc et l'homme, tous trois omnivores. Avec la rate de ces trois espèces, on n'observe que des oxydations partielles, sans atteindre l'acide urique (Schittenhelm).

D'autres différences apparaissent aussi dans la facilité avec laquelle les divers corps puriques subissent la transformation uratique par voie d'oxydation. La guanine résiste mieux que les autres composés à l'action modificatrice de la rate, et on sait que depuis longtemps Virchow a décrit chez le porc une goutte guanique (*Guaningicht*), caractérisée par un dépôt de guanine cristallisée dans les cartilages articulaires.

Mais quoi qu'il en soit de ces particularités et des discussions auxquelles elles ont donné lieu, le fait fondamental, c'est que le foie, la rate, l'intestin, le pancréas, en présence de l'oxygène, attaquent les corps puriques provenant des nucléines et les transforment en acide urique. Ce dernier est donc, médiatement, un produit de décomposition des protéides nucléaires.

[1] Jones et Austrian, *Zeits. f. physiol. Chemie*, t. XLVIII, p. 110.

Ce n'est pas tout. Quand on soumet des corps puriques à l'action simultanée de l'oxygène et de l'extrait de muscle ou de foie, ou encore de la pulpe rénale de bœuf, l'acide urique qui se forme tout d'abord augmente peu à peu, puis diminue progressivement, au point de disparaître; si même on ajoute de l'acide urique en nature, on n'en retrouve qu'une partie, et à la longue on n'en retrouve plus du tout. Cette action destructive est due à une diastase qui décompose l'acide urique, le dégrade en dérivés plus simples, tels que l'acide glyoxylique. S'agit-il d'une diastase destructive spéciale, ou bien les deux phénomènes inverses de production et de décomposition sont-ils provoqués par un ferment unique? En d'autres termes : l'uricopoïèse et l'uricolyse résultent-elles de l'intervention de deux agents distincts, ou bien doit-on les rattacher au contraire à l'activité d'une seule enzyme susceptible d'actions réversibles? Nous ne sommes pas encore en état de répondre à cette question. Du reste, et bien que les expériences de Schittenhelm aient mis hors de doute l'existence d'une diastase uricolytique, il ne faut pas perdre de vue que l'acide urique en solution alcaline, et même en solution aqueuse, se détruit assez rapidement, en dehors de toute intervention fermentative.

A côté de la fonction uricopoïétique se poursuivent donc concurremment, et peut-être dans les mêmes tissus, des procès d'uricolyse : la quantité totale d'acide urique existant, à un instant considéré dans l'organisme et dans l'urine, est la résultante de ces deux phénomènes opposés. Qu'elle se traduise par de la lithiase, par une imprégnation des cartilages articulaires, par un tophus, la pléthore uratique n'est pas nécessairement la conséquence d'une production exagérée d'acide urique; elle est plutôt l'indice d'une rupture d'équilibre entre la production et la régression de ce principe immédiat. Sans doute, on peut admettre, à l'origine de ces troubles nutritifs, une formation exagérée d'urates; mais on peut aussi, l'uricopoïèse restant normale, invoquer une insuffisance de l'uricolyse.

III

Jusqu'ici, nous n'avons envisagé que l'acide urique provenant de la désassimilation des nucléines alimentaires, l'acide urique

exogène. Mais une fraction importante de l'excrétion uratique relève d'une autre source : c'est l'acide urique *endogène*, formé aux dépens des protéides nucléaires de nos propres tissus et tout spécialement des muscles, source d'hypoxanthine, et partant d'acide urique, par le mécanisme indiqué plus haut. Cet acide urique, formé à même les tissus, représente plus de la moitié de l'acide urique total; Burian et Schur l'évaluent à 0 gr. 45 en moyenne : c'est la fraction indépendante du régime alimentaire; elle n'est liée qu'au biochimisme de l'économie.

Toute cellule, étant pourvue de noyau, produit des corps puriques transformables en acide urique : aussi l'acide urique se montre-t-il partout. Burian attribue au muscle une part importante de l'acide urique endogène, et Horbaczewski a mis en évidence le rôle des globules blancs dans la genèse de l'acide urique. Il a montré que toute leucocytose physiologique, expérimentale ou clinique, s'accompagnait d'une exagération de l'excrétion uratique : pendant la digestion, le nombre des leucocytes s'élève et la production des urates augmente; les injections de cultures microbiennes, provoquant une leucocytose intense, s'accompagnent de décharges uratiques. Enfin, on sait que chez les leucocythémiques, la quantité d'acide urique éliminé peut sextupler. Magnus Lévy a recueilli jusqu'à 5 grammes d'acide urique par vingt-quatre heures, dans l'urine d'un de ses malades.

En somme, endogène ou exogène, l'acide urique a toujours pour origine le dédoublement des protéides nucléaires, produisant d'abord des corps puriques, qui, oxydés, se transforment ultérieurement en acide urique.

Cette conclusion, exacte pour les mammifères, serait incomplète pour les oiseaux et les serpents. Chez ces animaux, la majeure partie de l'azote urinaire s'élimine à l'état d'acide urique, et leurs urines, boueuses ou solides, doivent leur consistance à la forte proportion d'urates qu'elles renferment. Mais ici, l'acide urique a une autre origine : il se produit dans le foie, et par synthèse, comme l'ont montré les expériences classiques de Minkowski et Naungn.

IV

D'après ce qui précède, on peut se rendre compte de la genèse et du mode de formation de l'acide urique; on est en état de mesurer la part qui revient à l'alimentation et celle qui résulte de l'activité biochimique des tissus; celle-ci échappant à nos moyens d'action, on connaît le moyen de diminuer celle-là par un régime judicieusement choisi, où les nucléines et les corps puriques (caféine, théobromine) seront exclus ou sévèrement mesurés. Le foie, la rate, le ris de veau, en général tous les viscères seront proscrits, le café et le thé étroitement surveillés : le lait, les œufs, les légumes recommandés, au contraire.

Nos connaissances sur le biochimisme physiologique de l'acide urique sont étendues, précises, émondées des erreurs et des préjugés qui jusqu'à ces derniers temps avaient obscurci le problème ou en avaient faussé la solution. Mais il ne faut pas se dissimuler que la cause des troubles nutritifs reste entourée de mystères. D'où vient la goutte? D'où la lithiase uratique?

Tout dernièrement, Almagia[1] a fait une constatation intéressante. En plongeant du cartilage articulaire coupé en tranches dans des solutions d'urates, il a vu l'acide urique passer de la solution dans le cartilage et s'y fixer en produisant des dépôts blanchâtres, formés d'urates. Cette reconstitution *in vitro* d'une lésion provoquée par la goutte est suggestive. Elle éclaire la physiologie pathologique de cette affection, si l'on admet que chez le goutteux, l'hyperuricémie est de règle. C'est fort probable, comme la réaction de Garod tend à le faire admettre; il faudrait cependant une preuve plus décisive, celle qu'apporterait un dosage précis d'acide urique dans le sang des goutteux. Malheureusement, c'est là une détermination entourée de beaucoup de difficultés, et qui jusqu'à présent n'a pas abouti à des résultats certains.

Le dosage de l'acide urique dans l'urine permet d'étudier, bien qu'imparfaitement, le métabolisme uratique dans l'organisme des goutteux. Il n'y a pas, comme on le croyait autre-

[1] Almagia, *Beiträge zur chemischen Physiol. und Pathol.*, t. VII, p. 466, 1905.

fois, excrétion exagérée, mais bien plutôt irrégularité de l'élimination, en même temps que rétention partielle : les travaux de Pfeil[1] et de Sœtber[2] l'ont bien démontré.

La formation des concrétions uratiques dans les voies urinaires a pour origine des troubles nutritifs analogues, sinon identiques, à ceux de la goutte; mais le mode de formation des calculs exigerait, sur le mécanisme de la sécrétion urinaire, des notions que, malgré les progrès récents, nous ne possédons pas.

On le voit, le problème de l'étiologie de la goutte et de la lithiase urinaire n'est pas résolu; mais il est posé avec précision sur des données certaines. A tout prendre, n'est-ce pas le vrai rôle de la biochimie vis-à-vis de la pathologie et de la clinique?

[1] Pfeil, *Zeits. f. physiol. Chemie*, t. XL, p. 1.
[2] Sœtber, *Zeits. f. physiol. Chemie*, t. XL, p. 55.

LE JEU DU SPHINCTER PYLORIQUE

Par Paul CARNOT

Professeur agrégé, médecin des hôpitaux.

Le pylore, sphincter musculaire séparant l'estomac de l'intestin, règle, par le jeu de son ouverture ou de son occlusion, la durée de la traversée, et partant de la digestion stomacales. L'étude des lois qui commandent la contraction ou le relâchement du pylore est donc fondamentale en pathologie gastrique.

On peut procéder à cette recherche de différentes manières. On peut, comme Mehring, Hirsch, Pawlow, Marbaix, utiliser la méthode des fistules duodénales : c'est ce que nous avons fait nous-même depuis plusieurs années, avec la collaboration chimique de M. Chassevant. On peut aussi, comme Balthazard et Roux, Cannon, Leven et Barret, étudier, par la radioscopie, l'évacuation gastrique. Ces deux méthodes convergentes donnent, en réalité, des résultats fort comparables.

Le présent article aura trait principalement : 1° à la technique expérimentale des fistules duodénales; 2° à l'action sur le fonctionnement pylorique de diverses excitations mécaniques, normales ou morbides, d'origine gastrique ou duodénale; 3° enfin au triage mécanique des ingesta dans l'estomac, qui résulte directement des lois précédentes.

Nous étudierons, dans un prochain article, l'influence des autres conditions physico-chimiques sur la traversée pylorique.

*
* *

Technique expérimentale des fistules duodénales.

La technique principalement suivie dans nos expériences consiste à pratiquer, chez le chien, une fistule duodénale voisine du pylore; on peut ainsi, sans traumatisme, étudier, pour

une série de corps inertes, la durée et le rythme de leur passage pylorique, l'état physico-chimique sous lequel ils quittent l'estomac, les variations de la sécrétion biliaire ou pancréatique qu'ils provoquent, la pression intraduodénale, etc.

Mais si cette méthode offre des avantages évidents, elle présente cependant quelques causes d'erreurs qui n'ont pas toujours été évitées dans les recherches antérieures et qui tiennent aux grandes dimensions et a l'incontinence de la fistule duodénale.

En effet, lorsque la fistule est largement ouverte, il n'y a plus un contact suffisant et assez prolongé des aliments avec la muqueuse duodénale, avant leur élimination par la fistule; on supprime ainsi toute une série de reflexes à point de départ duodénal qui constituent cependant le mécanisme nécessaire au jeu du sphincter pylorique.

Il est un autre grave inconvénient à cette technique, que nous avons constaté plusieurs fois avant d'en avoir modifié le manuel opératoire : les animaux porteurs d'une fistule duodénale incontinente perdent, en vingt-quatre heures, une quantité d'eau considérable éliminée par la fistule; ils se déshydratent avec une extrême rapidité, maigrissent en quelques jours, se cachectisent et meurent très rapidement avec des phénomènes de tétanie; pour le dire en passant, ce fait appuie fortement la théorie de la tétanie gastrique par déshydratation. Si donc les expériences sont pratiquées quelques jours après l'établissement de la fistule, les animaux, déjà malades et déshydratés, ne réagissent plus normalement; par contre, si les expériences suivent de près l'établissement de la fistule, il se produit, au niveau de la plaie duodénale notamment, une série de réflexes sensitifs qui, comme nous le verrons, modifient notablement le jeu du sphincter et provoquent un spasme de fermeture. Il est difficile d'éviter ces diverses causes d'erreur en suivant les méthodes habituelles; elles sont, par contre, très simplement éliminées par la technique suivante.

Cette technique consiste à pratiquer une fistule qui soit à la fois permanente (pour éviter les excitations douloureuses, productrices de spasmes pyloriques, qui sont consécutives à son ouverture) et continente (pour éviter, d'une part, la déshydratation et la cachexie rapides de l'animal, et d'autre

part, l'absence de contact utile des ingesta avec le duodénum).

Pour y parvenir, nous pratiquons simplement notre fistule à la région dorsale, de telle façon que le liquide n'ait aucune tendance spontanée à s'écouler au dehors, par déclivité, entre les expériences. Nous avons constaté que les fistules dorsales sont infiniment plus continentes que les fistules ventrales et qu'elles s'assèchent très rapidement; on évite également ainsi l'autodigestion de la plaie consécutive au suintement des sucs digestifs. D'autre part, afin d'avoir une fistule de dimensions minimes, nous pratiquons notre opération en deux temps : dans le premier, nous établissons de solides adhérences du duodénum à la paroi; dans un second, une semaine plus tard, nous ponctionnons au bistouri le duodénum adhérent, ce qui est suffisant pour l'introduction d'une petite sonde en verre. Dans ces conditions, la fistule reste absolument sèche entre les expériences; l'animal, ne perdant aucun liquide par la plaie, est très propre et reste dans des conditions excellentes de digestion et de santé. Aussi pouvons-nous pratiquer chez le même chien, dans des conditions variées, une série d'expériences comparables; nous conservons ainsi des animaux qui nous servent depuis bientôt trois ans.

Voici le détail technique du manuel opératoire employé. Dans un premier temps, l'animal étant attaché sur le ventre, on procède, dans la région dorsale droite, à une incision longitudinale partant au-dessous de la dernière côte, en pleine masse sacro-lombaire; on incise la couche musculaire, puis le péritoine, et on attire au dehors le duodénum immédiatement sous-jacent, facilement reconnaissable à la présence du pancréas ; on passe autour du duodénum, à 15 centimètres d'intervalle, deux fils de lin dont les extrémités traversent la masse sacro-lombaire et la peau et dont les deux chefs sont ultérieurement attachés, attirant ainsi et maintenant très intimement dans la plaie le duodénum; la fermeture de la plaie est ensuite complétée par une série de sutures. Une semaine après la première opération, les adhérences du duodénum à la paroi étant constituées, on fait absorber à l'animal une certaine quantité de liquide ; on ponctionne avec une seringue de Pravaz, au niveau même des adhérences, et l'on a la preuve que l'intestin

est immédiatement adhérent à la peau, si cette ponction ramène du liquide; on fait alors au même point, avec un bistouri très étroit, une ponction strictement suffisante pour l'introduction d'une petite sonde en verre. Lorsque après l'expérience on retire la sonde, la fistule s'oblitère d'elle-même. Le lendemain et pendant un temps fort long, il suffit d'introduire très doucement la sonde dans le trajet fistulaire, pour pénétrer, sans traumatisme nouveau, dans le duodénum.

Le duodénum étant anatomiquement voisin de la paroi dorsale, sa fixation à ce niveau ne provoque aucune coudure : nouvel avantage sur la technique habituelle de fistulisation ventrale.

On peut, par cette technique si simple, expérimenter dans des conditions analogues sur le même animal; suivant que la fistule est située au-dessus ou au-dessous de l'ampoule de Vater, on recueille le contenu gastrique avant ou après son mélange avec les sécrétions biliaires ou pancréatiques. On peut, d'ailleurs, introduire une sonde par cet orifice, soit en haut vers le pylore et jusque dans l'estomac, soit en bas au delà de la jonction des canaux bilio-pancréatiques.

Pratiquement, la sonde étant en place, on peut considérer que presque tout le liquide évacué du pylore sort par la fistule. En effet, chez des animaux porteurs de deux fistules dans les flancs droit et gauche et situées sur l'intestin, à 50 centimètres de distance, on voit que presque tout le liquide est éliminé par la première fistule; d'ailleurs (et conformément à la remarque que nous faisions précédemment), il est bon de laisser une certaine partie de liquide excrété en contact avec la muqueuse duodénale, ou du moins de contrôler le temps de passage par des expériences où le liquide déversé dans le duodénum n'est pas lui-même déversé au dehors.

Cette technique est propre à nous renseigner sur le jeu du sphincter pylorique; mais elle doit être corroborée par d'autres méthodes convergentes. La plus simple consiste à introduire une sonde par l'œsophage et à pomper ce qui reste dans l'estomac à tel ou tel moment de l'expérience. Une autre méthode, plus exacte mais plus compliquée, consiste à sacrifier des animaux à des temps variables de la digestion et à voir ce qui reste dans l'estomac, ce qui est passé dans le duodénum.

Cette technique a, par contre, l'inconvénient de suivre un même phénomène chez des animaux différents qui ne se comportent jamais absolument de même vis-à-vis d'un même agent.

L'emploi simultané de ces diverses méthodes nous permet d'établir nettement un certain nombre de points, que nous allons maintenant envisager.

*
* *

Influence des excitations nerveuses sur le jeu du sphincter pylorique.

Lorsque l'on étudie la vitesse d'élimination pylorique de certaines substances très simples, on constate des résultats sensiblement concordants. Si l'on fait, par exemple, ingérer à un chien de taille moyenne, muni d'une fistule duodénale, 200 centimètres cubes d'eau salée physiologique, on voit que ce liquide ne fait que traverser l'estomac : le pylore s'entr'ouvre par éclipses, et il en résulte une série d'éjaculations pyloriques très rapprochées, telles que plus de la moitié du liquide passe dans le duodénum dès les cinq premières minutes ; l'élimination totale se fait en un quart d'heure à une demi-heure. Parfois cependant, les résultats observés sont très discordants : l'élimination commence tardivement et se produit avec une lenteur anormale pendant une heure et demie et davantage. Si l'on cherche la cause de cette anomalie, on trouve fréquemment une influence nerveuse prépondérante qui a suffi à troubler entièrement le phénomène. Parmi ces influences, il en est de purement psychiques; d'autres sont dues à des réflexes s'exerçant à distance; les plus importantes sont dues à des réflexes duodénaux ou gastriques.

a) Les *excitations psychiques* ont une influence remarquable sur le jeu du pylore, partant sur la vitesse de l'évacuation gastrique. Il est facile de mettre en évidence cette action. Le chien est-il en expérience et élimine-t-il rapidement, par éjaculations successives et suivant un rythme régulier et normal, l'eau salée qu'on lui a fait ingérer? Il suffit de provoquer chez lui une émotion forte, par un bruit inopiné, comme la chute d'un corps, ou par la vue d'un objet redouté (d'un fouet, par

exemple, ou d'une chaîne) pour qu'immédiatement le sphincter pylorique se ferme entièrement et pour que l'élimination pylorique de liquide cesse d'une façon absolue; cet arrêt dure pendant plusieurs minutes, parfois beaucoup plus longtemps; puis, très progressivement, le liquide recommence à couler par petits jets et reprend lentement son rythme antérieur, l'élimination étant très retardée, durant une heure et demie, par exemple, au lieu de vingt minutes.

Pareille influence psychique se manifeste à tout propos, et l'on doit être prévenu de la délicatesse extrême du sphincter pylorique aux moindres excitations émotives pour éviter nombre de causes d'erreur. Par exemple, si l'on fait les expériences dans une salle commune du laboratoire, il suffit du bruit des conversations, des allées et venues, etc., pour suspendre le passage pylorique normal du liquide; il suffit de l'émotion causée par la vue d'un cobaye ou d'un lapin pour produire une contraction prolongée du pylore. Aussi doit-on, pour des expériences aussi sensibles, s'isoler dans une pièce spéciale, loin de toute agitation, et se garder de faire le moindre bruit. On doit, de même, éviter de caresser l'animal, de toucher à la fistule, etc. De même aussi, les influences psychiques de l'heure habituelle aux repas, de la faim ou de la soif, se marquent sur la vitesse d'élimination.

Il est intéressant de rapprocher une pareille influence psychique (accélérante ou plus souvent retardante) sur le passage pylorique, de faits semblables bien connus chez l'homme. On sait que la moindre émotion vive, qu'une peur, une mauvaise nouvelle troublent la digestion, retardent le séjour stomacal des aliments qui « ne passent pas »; les aliments « restent sur l'estomac »; l'estomac « se ferme »; toutes locutions usuelles qui correspondent exactement à la réalité des faits. Inversement, la digestion faite dans le repos et la quiétude est généralement rapide.

Ces constatations, faites par chacun, concordent avec les faits expérimentaux précédents, qui les complètent et les précisent.

b) Les *excitations réflexes à distance* ont, sur le jeu du sphincter pylorique, une influence de même ordre : il suffit de provoquer un attouchement douloureux, au niveau de la

plaie, par exemple, pour provoquer pendant quelques minutes un spasme du pylore se dissipant progressivement. Il en est de même lorsque l'on provoque une sensation douloureuse au niveau du sciatique, du rein, des testicules. Ici encore, des faits similaires sont de constatation courante chez l'homme.

Mais les spasmes pyloriques les plus importants et les plus prolongés sont dus à des *excitations d'origine digestive*, au niveau du rectum, de l'appendice, et surtout et avant tout au niveau de l'estomac ou du duodénum.

c) Les *excitations nerveuses au niveau de l'estomac* provoquent généralement un spasme pylorique, qui suspend pendant un temps variable le passage des aliments. Une excitation mécanique par un corps étranger, tel que la sonde, produit, par exemple, une occlusion du pylore, et si pareille excitation se produit au moment du plein passage pylorique des liquides ingérés, ce passage se suspend pendant quelques minutes et reprend par la suite. De même ordre, mais beaucoup plus durable, est le spasme pylorique réflexe provoqué par une petite ulcération gastrique, qui augmente beaucoup l'excitabilité réflexe aux agents mécaniques. Ce spasme peut alors se prolonger fort longtemps; il ne s'agit plus seulement d'une interruption momentanée du débit pylorique; le passage des liquides, des aliments, est retardé considérablement : après 12 et même 24 heures de jeûne, l'estomac et le duodénum contiennent encore des débris alimentaires.

Pareille donnée expérimentale est, de tous points, superposable à ce que l'on a observé en clinique. Rappelons, notamment, que pour Carle et Fantino, pour Doyen, etc., un grand nombre de sténoses du pylore sont purement spasmodiques et ont pour point de départ une petite ulcération gastrique. Il en est de même dans l'ulcère rond de l'estomac.

d) Les *excitations nerveuses au niveau du duodénum* semblent, d'après nos expériences, provoquer des spasmes du pylore plus énergiques encore et plus importants. Nous avons fréquemment constaté, par exemple, qu'une excitation duodénale mécanique produite par le contact de la sonde avec la paroi, que la distension du duodénum obtenue par le gonflement d'un ballon fixé au bout de la sonde, par insufflation intraduodénale d'air ou par injection fistulaire de liquides, suffisent

pour provoquer la contraction spasmodique du sphincter. Si l'excitation n'est pas très forte ou ne dure pas, le spasme pylorique est transitoire et les phénomènes reprennent bientôt leur cours. Mais parfois, s'il s'agit d'une cause d'irritation permanente (par exemple d'une petite plaie duodénale provoquée par l'introduction brutale de la sonde, par une fausse manœuvre ou par un mouvement intempestif de l'animal, etc.), s'il s'est produit un léger suintement sanguin, ou parfois l'arrachement d'un petit lambeau de muqueuse, on constate alors, aussitôt, que le transit gastro-intestinal des aliments et des liquides est entièrement modifié, et ce, pendant un temps fort long : pendant plusieurs jours, le rythme d'élimination est changé, le temps de passage considérablement allongé; du spasme survient à tout propos. Le sphincter pylorique reste ainsi hyperexcitable et se contracture spasmodiquement à la moindre influence jusqu'à la cicatrisation de la petite plaie duodénale.

Nous verrons, à propos de l'influence exercée par l'état physique et chimique des ingesta sur l'élimination gastrique, que le duodénum est, ici encore, le point de départ essentiel des réflexes aboutissant à l'ouverture ou à la fermeture du pylore.

A plusieurs reprises, chez des chiens dont l'élimination pylorique d'eau salée nous était bien connue, une rétention anormale du liquide se manifestait; on constatait, pendant quelques jours, des rythmes bizarres que rien ne justifiait; l'élimination d'ascarides, par la fistule, nous donna la clef du phénomène : il suffit d'un paquet de santonine pour faire tout rentrer dans l'ordre.

Qu'il s'agisse de réflexes pyloriques dus à la présence de corps étrangers, à la concentration des solutions, à leur acidité, à leur nature, c'est toujours par l'intermédiaire de leur contact avec la muqueuse duodénale que se déclenche l'ouverture ou la fermeture du pylore.

Nous croyons qu'en pathologie humaine, de pareils phénomènes s'observent également. A côté de la sténose spasmodique du pylore par ulcération gastrique, on doit faire une place à la sténose spasmodique du pylore par ulcération ou irritation *sous-pylorique*, qu'il s'agisse d'une ulcération duodénale, de la présence de vers intestinaux, etc.

L'irritation inflammatoire de l'estomac d'une part, du duodénum d'autre part, suffit à provoquer un retard très considérable dans l'évacuation gastrique, par un mécanisme complexe se rapportant, dans une large mesure, aux excitations gastriques et surtout duodénales, qui sont le point de départ habituel des réflexes pyloriques.

La sensibilité du pylore, si exquise vis-à-vis des impressions psychiques, des irritations mécaniques, des ulcérations de l'estomac et du duodénum, est d'ailleurs assez variable d'un sujet à l'autre; la sensibilité réflexe du pylore varie naturellement, comme les autres sensibilités, suivant le nervosisme général du sujet, et suivant l'irritabilité locale de ses nerfs digestifs. Ici encore, nos expériences sont en complète conformité avec les enseignements de la clinique.

* * *

Le triage mécanique des ingesta par le pylore.

Nous venons de constater que l'excitation mécanique des muqueuses gastrique et duodénale provoque, par voie réflexe, l'occlusion, plus ou moins passagère, du pylore. C'est probablement par un mécanisme analogue que s'exerce l'action différente des aliments sur le pylore, suivant leur consistance liquide, solide ou semi-liquide, action qui aboutit à un véritable triage mécanique des ingesta dans l'estomac.

L'état physique des aliments (et en particulier leur état mécanique) est en effet, d'après nos expériences, un des facteurs qui modifient le plus complètement le temps et le mode de passage pylorique. Nous étudierons successivement, à cet égard, le passage pylorique des liquides, des solides, des mélanges plus ou moins homogènes de liquides et de solides, ainsi que celui des corps dont la consistance se modifie dans l'estomac, qu'il s'agisse de liquides comme le lait, qui se solidifient par coagulation, ou de solides comme la fibrine, qui se liquéfient par digestion.

A. *Passage pylorique des aliments solides.* — Les ingesta solides et consistants, absorbés après une mastication plus ou moins incomplète, sont retenus dans l'estomac et ne passent pas à travers le pylore : il est vraisemblable que leur contact

avec la muqueuse provoque, par le mécanisme précédemment décrit, un spasme pylorique qui occlut passagèrement l'estomac. Nous verrons cependant que dans le cas d'un mélange avec des liquides ou des aliments demi-solides, ceux-ci filtrent à travers le pylore entr'ouvert, les solides ne pouvant pas passer et restant seuls et à sec dans l'estomac.

Les solides qui ne sont pas modifiés par la sécrétion gastrique peuvent demeurer un temps fort long dans le réservoir stomacal, surtout lorsqu'ils sont assez volumineux. Par exemple, on trouve parfois, dans les estomacs de chiens, des corps étrangers, volumineux, des débris d'os notamment, absorbés depuis longtemps. De même, on a trouvé chez l'homme des solides volumineux, plusieurs mois après leur ingestion, des boutons, des clous, des râteliers, etc., et cependant des liquides et des aliments semi-liquides ont quotidiennement traversé l'estomac et se sont évacués par le pylore entr'ouvert, sans les entraîner.

B. *Passage pylorique des liquides.* — Si les solides durs et volumineux sont retenus dans l'estomac, par contre les liquides, dans leur généralité, passent rapidement à travers le pylore et évacuent presque immédiatement l'estomac ; leur temps de passage varie d'ailleurs, comme nous le verrons dans un prochain article, suivant la concentration, la réaction chimique et la nature propres de ces liquides.

Nous prendrons comme type de description l'élimination pylorique de 200 centimètres cubes d'eau salée physiologique, ingérés à la température du laboratoire, par des chiens de taille moyenne, maintenus à jeun depuis la veille et munis d'une fistule duodénale. Tandis que la fistule duodénale ne donnait aucun écoulement avant l'expérience, on voit, immédiatement après l'absorption du liquide, une petite partie de celui-ci passer dans le duodénum par le sphincter pylorique entr'ouvert et s'écouler au dehors par la fistule ; bientôt l'écoulement se régularise et prend son type normal ; il se produit alors une série d'éjaculations successives de liquide, durant quelques dixièmes de seconde, cessant brusquement pendant quelques dixièmes de seconde également, et recommençant aussitôt. Ces jets successifs et spasmodiques de liquide ne sauraient être mieux comparés qu'à ce qui se passe dans l'éja-

culation : ils indiquent que le sphincter pylorique contracté se relâche brusquement pendant quelques fractions de seconde; puis, le relâchement cessant, la soupape reste à nouveau fermée jusqu'au relâchement suivant, et ainsi de suite, le phénomène actif étant en réalité l'ouverture du pylore. Le passage pylorique des liquides se produit donc, en régime normal, par une série d'ouvertures à éclipse du pylore, plus ou moins rapprochées les unes des autres et donnant naissance à des jets plus ou moins abondants. Dans le cas qui nous occupe, après ingestion de 200 centimètres cubes d'eau physiologique, il se produit dès le début, et d'une façon subintrante, une série d'éjaculations pyloriques copieuses, telles que plus de la moitié du liquide est éliminée dans les cinq premières minutes et que le reste est éliminé en un quart d'heure environ. Puis les éjaculations pyloriques s'espacent, deviennent moins abondantes et finalement cessent; on peut compter que l'élimination totale dure environ de 20 à 30 minutes. Dans les conditions où nous nous sommes placés, la presque totalité du liquide passe dans le duodénum.

La fin de l'élimination est constamment marquée par l'apparition de bulles de gaz qui s'entremêlent avec les dernières portions de liquide; ces bulles de gaz sont d'une constance telle qu'elles indiquent toujours la fin de l'élimination pylorique.

Si le passage pylorique est particulièrement rapide dans le cas d'eau salée physiologique, isotonique aux humeurs de l'organisme, il l'est moins, ainsi que nous le verrons plus tard, pour des liquides plus concentrés, acides, ou de composition chimique particulière, qui doivent subir dans l'estomac un travail digestif. Certains liquides, de consistance et d'adhérence moléculaires spéciales, comme les graisses et les huiles, passent dans un temps infiniment plus long et se comportent comme les solides, en séjournant longtemps dans l'estomac.

On peut cependant admettre, en règle générale, que les liquides simples ne sont pas retenus par l'estomac et passent dans le duodénum aussitôt après leur ingestion ; sauf dans les cas de contraction du sphincter, ils filtrent à travers le pylore, qui s'entr'ouvre par intervalles, et quittent l'estomac dès la première demi-heure.

C. *Passage pylorique d'un mélange d'aliments solides et liquides.* – Le cas d'un mélange d'aliments solides et liquides est le plus intéressant à observer, car il se rapproche le plus de l'alimentation habituelle. Nous avons, à cet égard, étudié une série de mélanges plus ou moins grossiers et plus ou moins homogénéisés.

1° Dans un premier groupe d'expériences, nous avons mélangé à 200 centimètres cubes d'eau salée physiologique, dont nous connaissons l'élimination pylorique rapide, des solides assez grossiers dont nous connaissions la longue durée de rétention gastrique, notamment des parcelles de viande peu mastiquées, des morceaux de pain assez gros, des fragments de légumes, etc. Si l'on opère dans des conditions normales, on constate que le mélange se comporte à peu près comme si chacun des composants était seul. En presque totalité, le liquide passe rapidement à travers le pylore, spasmodiquement entr'ouvert, mais dont les plis entrecroisés retiennent les aliments solides tant soit peu volumineux. Les liquides ayant été drainés, au fur et à mesure de leur séparation ou de leur sécrétion, les aliments solides restent à sec dans l'estomac, en contact direct avec les parois gastriques, subissant sans mélange l'action des sucs digestifs ; ils ne quittent l'estomac que beaucoup plus tard, à des temps variables suivant leur transformation mécanique ou chimique. On se trouve donc ramené très rapidement, par la disparition des liquides, à l'ingestion simple de solides, cas que nous avons étudié en premier lieu.

2° Dans un deuxième groupe d'expériences, nous avons fait ingérer à nos chiens un mélange de 200 centimètres cubes d'eau salée physiologique et de particules solides assez fines, telles que de l'albumine d'œuf, coagulée par la chaleur et râpée, telles que des poudres inertes comme le talc ou le sous-nitrate de bismuth. L'absorption ayant lieu par la sonde œsophagienne, après agitation du mélange, on constate presque immédiatement son passage dans le duodénum; le liquide qui s'écoule par la fistule contient une grosse proportion de particules solides; mais bientôt celles-ci diminuent, se font rares, et l'eau salée physiologique continue de couler, par éjaculations successives, entièrement limpide et décantée. Les fines particules solides

se sont déposées sur les parois gastriques. Ce n'est qu'à la fin de l'évacuation du liquide qu'elles reparaissent, avec les dernières contractions gastriques ; elles s'écoulent ensuite pendant un temps parfois fort long, sous forme de bouillie épaisse.

La séparation mécanique des liquides et des solides, même finement divisés, se fait donc fort bien, ces derniers restant adhérents dans l'estomac et demeurant seuls, sans liquide de dilution, pour subir l'action des sucs digestifs.

3° Dans une troisième catégorie d'expériences, nous avons cherché à homogénéiser le mélange des liquides et des particules solides. Reprenant les mélanges précédents, nous en avons favorisé la suspension et la stabilité par addition de gomme adragante. Le mélange ainsi homogénéisé tend à se comporter comme un liquide : il commence à passer, en tant que mélange, aussitôt après l'ingestion ; l'émulsion restant stable, il continue à passer sous cette forme, et son élimination se fait, en réalité, rapidement, presque aussi vite que celle du liquide seul. Nous avons cependant noté, de la part de l'estomac, une tendance très manifeste à la désémulsion du mélange ; fréquemment, après un certain temps, le mélange se stratifie et devient moins riche en particules solides. Nous nous proposons de rechercher si l'estomac a, dans ce phénomène, une influence propre.

4° Un cas particulier des mélanges, intéressant au point de vue pratique, est le mélange eau salée et huile. Ce mélange est, comme on le sait, peu homogène, l'huile se séparant très rapidement et tendant à surnager; d'autre part, l'huile, comme les autres graisses, séjourne fort longtemps dans l'estomac, et se comporte, à cet égard, comme les solides.

Si l'on donne à un de nos animaux un mélange de 180 centimètres cubes d'eau salée physiologique et de 20 centimètres cubes d'huile, grossièrement mixtionnés par agitation, on constate aussitôt le passage de jets successifs d'eau contenant quelques gouttelettes huileuses ; puis, après quelques minutes, la sédimentation s'étant faite dans l'estomac, l'eau passe à peu près seule par le pylore et par la fistule. Ce n'est qu'à la fin de l'élimination de l'eau, après une demi-heure ou trois quarts d'heure, que l'on voit réapparaître les gouttelettes d'huile chassées par les contractions de l'organe. Un certain temps après, l'huile s'écoule à son tour, mélangée à une petite quan-

tité de liquide, en gouttelettes conti...s; son élimination dure plusieurs heures.

Si l'on stabilise le mélange eau-huile, par addition d'une faible quantité de carbonate de soude, de bile ou de teinture de quillaya, l'émulsion fine ainsi produite se comporte comme un liquide et passe rapidement à travers le pylore, moins rapidement toutefois qu'un liquide ordinaire; elle tend cependant un peu à se désémulsionner, surtout après quelque temps.

Le lait, en tant qu'émulsion homogène de graisse, se comporte de la même façon; mais son passage est compliqué par le fait de la coagulation de la caséine dont nous allons parler.

D. *Passage pylorique des liquides se solidifiant dans l'estomac.* — Le cas le plus important au point de vue pratique est celui du lait. Si l'on fait absorber à un chien fistulisé 200 centimètres cubes de lait, ce lait commence, dès les premières minutes, à s'écouler par le duodénum; mais bientôt se produit, sous l'influence du ferment-lab, la coagulation de la caséine sous forme de gros caillots solides. A partir de ce moment, on se trouve ramené au cas d'un mélange solide-liquide; le liquide, représenté par le petit-lait, passe à travers le pylore, dans le duodénum, laissant dans l'estomac le coagulum de caséine; celui-ci reste seul, sans liquide de dilution, et prêt à subir la transformation peptique.

Il nous paraît très vraisemblable que la coagulation du lait sous l'influence du ferment-lab a pour but d'empêcher mécaniquement la caséine, en raison de sa nouvelle forme solide, de passer directement dans le duodénum; la coagulation de la caséine la force à séjourner dans l'estomac et à y subir la digestion gastrique. Si le lait caille dans l'estomac, c'est donc pour y être retenu, ne pas s'évacuer trop vite par l'orifice pylorique et subir la digestion peptique.

Si l'on additionne le lait de gélatine, à l'exemple de MM. Weill, Lumière et Péhu, la coagulation de la caséine se fait sous forme de particules fines et grenues; le lait se comporte alors comme un mélange de liquides et de fines particules solides; ces particules tendent à s'éliminer plus rapidement, mais sont cependant en grande partie retenues.

Par contre, si l'on a soin de rendre le lait incoagulable par

addition de citrate de soude, il se comporte dans l'estomac comme un liquide, et passe rapidement à travers le pylore spasmodiquement entr'ouvert sans abandonner sa caséine au contact de l'estomac. De là certains avantages utilisables en thérapeutique gastrique.

Le lait se comporte d'ailleurs assez différemment suivant sa teneur en graisse : comme l'ont montré MM. Gilbert et Chassevant, le lait écrémé évacue plus vite l'estomac que le lait riche en beurre.

E. *Passage pylorique de solides se liquéfiant dans l'estomac.* — Ce cas est l'inverse du précédent. C'est, par exemple, celui des aliments solides retenus dans l'estomac, y subissant le travail digestif et se transformant, par la digestion peptique, en une bouillie de chyme à peu près liquide et en produits liquides de peptonisation. Les aliments solides sont donc, en tant que solides, retenus dans l'estomac jusqu'à leur transformation liquide ou semi-liquide; puis, après quelques heures et au fur et à mesure de leur liquéfaction, ils sont éliminés dans le duodénum par une série de petites éjaculations pyloriques.

Les faits précédents ont été légèrement schématisés pour la mise en relief du rôle de *trieur mécanique des aliments* dévolu au pylore. En réalité, les phénomènes de la digestion sont fort complexes.

Si la consistance des aliments joue un très grand rôle dans leur passage pylorique, il ne faut pas oublier cependant que les autres caractéristiques de leur état physique (leur concentration notamment et leur viscosité), leur état chimique d'autre part (leur acidité, leur alcalinité, leur dissociation, etc.), et enfin leurs particularités physiologiques (qui les rendent aptes ou inaptes à la digestion, susceptibles ou non de subir l'influence du suc gastrique, etc.), représentent toute une série de facteurs agissant aussi sur la durée de leur passage pylorique. Il en résulte que les lois fondamentales précédentes sont souvent voilées par d'autres influences qui se superposent aux premières.

Néanmoins, en règle générale, on peut dire que le sphincter pylorique, fermé lors du contact des aliments avec les parois gastro-duodénales, s'entr'ouvre spasmodiquement, par éclipses,

et de telle façon que les liquides passent par jets, alors que les solides sont retenus. Ce mécanisme élémentaire, si simple, explique comment le pylore peut faire le triage mécanique des aliments, retenir dans la poche gastrique les aliments solides qui obstrueraient rapidement le faible calibre de l'intestin, et ne permettre le passage des aliments que dans un état de consistance liquide ou demi-liquide convenable.

Corollairement, ce mécanisme explique le double rôle de l'estomac, coagulant vis-à-vis du lait pour en retenir la caséine en vue de sa digestion, liquéfiant vis-à-vis des albumines qui passent à travers le pylore une fois transformées dans leur consistance.

Le triage mécanique des aliments paraît donc constituer non pas la loi unique, mais une des lois fondamentales du fonctionnement pylorique; cette loi nous explique les premiers temps de la digestion. Dans un prochain article, nous étudierons les autres lois du passage pylorique qui se superposent à celle-ci.

LES TROUBLES GASTRO-INTESTINAUX
DE LA MALADIE DE GRAVES BASEDOW

Par le Docteur RENÉ GAULTIER
Chef de laboratoire à la Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, licencié ès sciences.

SOMMAIRE

I. — EXPOSÉ.

Le point de départ de cette étude des troubles gastro-intestinaux de la maladie de Graves Basedow, qui en elle-même n'offrirait rien de bien nouveau au lecteur, est dans un *fait clinique* qu'il nous paraît intéressant de signaler; car l'ensemble des symptômes qui le constituent peut représenter à lui seul, comme nous le verrons tout à l'heure, tout le tableau d'une *forme fruste* de cette affection.

En effet, si les troubles digestifs existent le plus souvent à titre *de satellites* des grands symptômes cardinaux de la maladie de Basedow, ils peuvent parfois, comme c'est le cas dans certaines formes frustes, les *précéder* de longue date, au même titre que le tremblement décrit par M. Pierre Marie dans sa thèse, ou au même titre que l'amaigrissement, signalé par nombre d'auteurs et entre autres par le professeur Dieulafoy dans ses cliniques. Dans certaines circonstances même, ces

troubles gastro-intestinaux ne sont plus seulement précurseurs des symptômes cardinaux de la maladie de Basedow, mais ils peuvent à eux seuls *dominer* la scène d'un bout à l'autre et constituer une nouvelle forme fruste de cette affection.

II. — Observations.

1° *Les troubles gastro-intestinaux, symptômes précurseurs de la maladie de Graves Basedow.*

a) Le premier fait que nous rapporterons est celui d'une malade observée dans le service de M. le professeur Dieulafoy, en novembre 1905.

Il s'agit d'une femme âgée de trente-huit ans, qui vint consulter à l'Hôtel-Dieu parce qu'elle avait le cou gros, et que depuis quelque temps elle ressentait des palpitations cardiaques et était prise de tremblement dès qu'elle voulait se livrer au moindre travail.

C'était dix-huit mois avant ces accidents qu'elle s'était aperçue pour la première fois que son cou augmentait de volume. Elle ne s'en était pas inquiétée à l'époque, car à ce moment elle se faisait soigner pour des troubles dyspeptiques très intenses, sur lesquels elle nous fournit les renseignements suivants, à savoir qu'elle éprouvait de violentes douleurs dans la région épigastrique trois ou quatre heures après le repas, de fréquentes nausées, suivies de vomissements aqueux ou bilieux; que parfois elle était prise de brusques coliques et de diarrhées aussi soudaines dans leur apparition que rapides dans leur disparition. C'était de ce moment que dataient les palpitations cardiaques à la suite du moindre effort, de la plus petite fatigue; c'était de ce moment que son cou avait commencé à grossir. Puis peu à peu, par la suite, s'était établi un tremblement qui avait augmenté de jour en jour d'intensité, au point d'être pour ses occupations une cause de gêne des plus considérables, motivant son entrée à l'hôpital. Quand elle entra elle présentait, avec son œil exorbité, son regard fixe, son corps thyroïde volumineux, son tremblement à petites oscillations rapides et régulières, son amaigrissement très prononcé, ses palpitations cardiaques et son pouls accéléré, le tableau classique de la maladie de Graves Basedow.

Et nous n'aurions point pris la peine de signaler ce fait, s'il ne comportait cette observation intéressante de troubles gastro-intestinaux ouvrant la scène et se montrant comme les premiers phénomènes annonciateurs de l'apparition des accidents ultérieurs.

b) Le second fait a trait à une malade du service de M. le professeur Lancereaux, à l'hôpital du Perpétuel-Secours, où

elle se faisait soigner pour des troubles dyspeptiques que ce maître rangeait dans la grande catégorie des désordres de l'herpétisme.

Voici le cas en quelques lignes :

Langue blanche, saburrale, haleine extrêmement fétide, repoussante, nauséabonde, appétit nul ou presque nul; digestion des aliments difficile, ordinairement suivie de régurgitations et quelquefois de vomissements muqueux et alimentaires.

Soif vive, état d'accablement, de fatigue, de courbature, de brisement des membres, un léger mouvement de fièvre. Garde-robes au nombre de trois à quatre par jour, le plus souvent liquides, ayant lieu le matin ou peu après les repas, précédées d'une sensation de tension et de douleur abdominale, rarement de coliques violentes; selles liquides jaunâtres, certaines fois renfermant des aliments incomplètement digérés, ou encore de coloration verdâtre comme de la bile.

Telle fut l'histoire clinique de cette maladie pendant toute une année et jusqu'à ces derniers temps. Mais voici que récemment elle revint consulter pour des palpitations, et voici que cette fois, chez elle, apparaissait une tachycardite des plus manifestes, pouls à 130-140, et un léger degré d'exophtalmie; le goitre n'existait encore qu'à peine; mais par contre, il y avait un tremblement nerveux à petites oscillations rapides et régulières, caractéristique de la maladie de Graves Basedow.

c) De ces deux faits personnels, où les symptômes gastro-intestinaux sont très nettement précurseurs des grands symptômes basedowiens, nous signalerons encore une observation inédite absolument semblable, que nous a verbalement rapportée le docteur Dumont, et nous rapporterons les autres cas analogues relatés dans la littérature médicale.

d) Tout d'abord une vieille observation de Mac Donnel dans *the Dublin Journal of medical Science,* vol. 27, 1845 :

J. K..., cinquante-cinq ans, porteur, au cours d'une santé d'apparence régulière, fut pris un beau jour d'une violente diarrhée qui dura quatre mois, avec quinze à seize selles par jour.

Après cette crise, ses intestins revinrent en meilleur état; les matières cependant sentaient très mauvais, et parfois de temps à autre il se produisait un flux diarrhéique abondant. Ce n'est que longtemps après l'apparition de ces phénomènes intestinaux que se montrèrent des palpitations sans douleur; le pouls battait à 120, 130, 150, quelquefois atteignant 200 battements par minute; puis petit à petit se développa un goitre des plus nets; seulement quatre ans plus tard, l'exophtalmie fit son apparition, nouveau fait des plus évidents

d'une éclosion des symptômes cardinaux de la maladie de Basedow après une période prodromique de phénomènes d'ordre digestif.

e) Voici encore deux autres observations du même ordre, empruntées à la thèse de M. Pierre Marie :

Obs. IV de la thèse de P. Marie. — D..., docteur en médecine; déc. 1882. Dès 1868 et 1869 on trouve dans son histoire des troubles dyspeptiques prononcés, des diarrhées cholériformes, et ce n'est qu'en 1880 qu'apparaissent, à la suite d'une chute de voiture, les symptômes caractéristiques du goitre exophtalmique; et l'on note encore, en 1882, époque à laquelle l'observation a été prise, des diarrhées fréquentes survenant par accès sans coliques, assez souvent aussi une diarrhée bilieuse, s'accompagnant de coliques; pas de boulimie, mais de fréquents accès de crampes d'estomac, surtout le matin avant le déjeuner.

Obs. VI de la thèse de Pierre Marie. — M. M..., trente-neuf ans, lingère; janvier 1883. Depuis 1879, au moment où elle a vu qu'elle était syphilitique, du fait de son mari, ce qui lui causa un immense chagrin, elle est sujette à des *diarrhées qui la prennent tout d'un coup*, et durent tantôt quelques heures, tantôt un peu plus, sans coliques; et c'est en 1880 seulement qu'elle s'aperçut d'une petite tumeur sur le côté droit du cou et qu'éclatent les autres symptômes basedowiens.

Ainsi donc, voici quelques observations qui nous prouvent nettement l'apparition des symptômes gastro-intestinaux précédant le goitre exophtalmique; c'est là une de leurs modalités cliniques que nous tenions à signaler et à opposer aux autres variétés que nous avons encore à décrire; il est utile de la connaître, car elle peut dans certains cas créer une véritable forme fruste de la maladie de Basedow.

2° *Les troubles gastro-intestinaux, phénomènes terminaux de la maladie de Basedow.* — Mais s'ils peuvent ainsi parfois être *précurseurs* des symptômes cardinaux du goitre exophtalmique, ils sont plus rarement encore observés à titre de *phénomènes terminaux*.

De ce fait, une observation de Merklen (dans la *France médicale* de 1881, 28, 338-342) est un remarquable exemple. En effet, on y voit qu'au cours d'un goitre exophtalmique apparurent des accidents aigus tels que fièvre, diarrbée profuse, hyperesthésie généralisée, intermittences prolongées du cœur, et mort.

Mais cette *forme dysentérique*, susceptible, suivant M. Joffroy, d'amener la mort en quelques heures, est une anomalie des plus rares; elle n'en est pas moins intéressante à signaler, car elle ressemble à certains phénomènes d'une autre maladie, où une glande à sécrétion interne et le sympathique abdominal semblent jouer un rôle encore mal déterminé, comme c'est le cas pour la maladie de Basedow; je veux parler de la maladie d'Addison, qui parfois peut se terminer au milieu de phénomènes gastro-intestinaux des plus graves, ainsi qu'on en a cité quelques exemples et que nous avons pu l'observer une fois nous-même, dans le service de M. le professeur Dieulafoy (cas rapporté par Nattan-Larrier).

3° *Les troubles gastro-intestinaux, phénomènes satellites de la maladie de Basedow.* — Mais, le plus souvent, les troubles gastro-intestinaux précédents font partie du cortège du goitre à titre non plus de *phénomènes précurseurs* ou de *phénomènes terminaux,* mais à titre de *phénomènes satellites.*

Sur ce point les observations abondent, et si l'on examine avec soin les basedowiens, il en est peu chez lesquels on ne voit apparaître les symptômes ci-dessus mentionnés. Dans la thèse de M. Pierre Marie, d'où j'extrayais tout à l'heure deux observations, 12 cas sur 15 en présentent.

Obs. I. — N., dix-huit ans, blanchisseuse. La malade a très bon appétit, elle a même de la boulimie par accès; pendant ces accès qui durent deux, trois, quatre jours, elle mange énormément; elle est parfois sujette à des vomissements et à de la diarrhée.

Obs. II. — B., vingt et un ans, doreur sur bois. Assez fréquemment diarrhée sans colique, survenant brusquement et durant nuit et jour (deux ou trois selles), soit deux ou trois jours et s'arrêtant brusquement; il affirme qu'alors les matières rendues sont très jaunes. Quelquefois le malade éprouve un besoin pressant de manger, de véritables fringales, sans que cela soit poussé à une véritable boulimie.

Obs. V. — M. de P. Pendant plusieurs mois a eu des périodes de boulimie, quelquefois des périodes de dégoût, pendant lesquelles elle ne mange rien avec plaisir. Souvent diarrhées, survenant subitement durant quelques heures, s'arrêtant de même.

Obs. VII. — M. A. Diarrhées revenant et s'arrêtant brusquement.

Obs. VIII. — M. F., quarante-neuf ans, passementière. Fréquents accès de diarrhée survenant brusquement sans coliques, ne durant en général que quelques heures.

Obs. IX. — M. V., quarante-quatre ans, passementière. Boulimie [illegible] est obligée de se relever la nuit pour manger.

Obs. X. — C., quarante ans, boulanger. Sujet à de fréquentes diarrhées, il lui arrive quelquefois, après être allé se mettre à la selle, d'être pris quelques heures après de diarrhées sans coliques. [illegible] alors trois ou quatre selles; puis cette diarrhée s'arrête [illegible] brusquement.

Obs. XI. — M. C., cinquante et un ans, couturière. Elle a quelquefois de la diarrhée; mais très souvent, le plus généralement, elle observe qu'elle est obligée d'aller à la garde-robe deux, trois, quatre fois par jour sans que les selles soient liquides et sans éprouver de coliques. Presque tous les jours elle a des accès de fringale très caractérisés, mais pas une boulimie continuelle.

Obs. XII. — M. S., quarante-cinq ans, ancienne employée de commerce. Fréquentes diarrhées, accompagnées de colique; les selles, au nombre de trois, quatre, cinq, six, sont vertes, bilieuses. Accès de boulimie très prononcés et très fréquents.

Obs. XIII. — M. L., horloger. Éprouve fréquemment des fringales qui le mettent dans la nécessité de manger souvent. Diarrhées fréquentes et prolongées, durant quelquefois dix ou quinze jours, sans coliques, pour lesquelles le malade a pris, à plusieurs reprises, bismuth, lavements et autres médicaments, sans les faire cesser.

On pourrait multiplier les observations de cette nature; mais nous nous contenterons de citer celles-là, car le travail d'où nous les avons extraites, et qui porte pour titre : « Contribution à l'étude et au diagnostic des formes frustes de la maladie de Basedow, » est un des ouvrages où pour la première fois ils soient mis en évidence avec leur fréquence et leurs caractères bien spéciaux.

Ce sont aujourd'hui des faits trop connus pour que nous ayons besoin d'en citer d'autres; aussi allons-nous maintenant essayer d'en faire l'étude séméiologique.

III. Étude séméiologique.

1° *Symptomatologie clinique.* — Parmi les symptômes gastro-intestinaux, il en est un que l'on voit revenir constamment dans les observations: c'est la boulimie, c'est-à-dire l'exagération de la sensation de faim, qu'il faut distinguer de la polyphagie qui n'est que l'exagération de l'acte de manger. Cette boulimie est [illegible]: tantôt elle se montre par accès prolongés [illegible]

plusieurs jours; tantôt il y a presque tous les jours de petits accès de fringale, pouvant revenir plusieurs fois par jour, mais peu intenses et de courte durée.

Un autre symptôme assez fréquemment observé, c'est une *fausse sensation de réplétion gastrique*, qui contraste avec la boulimie. En effet, tant que l'estomac est vide, le malade a faim; il se trouve bien, il a même l'idée qu'il mangera avec plaisir; mais dès qu'il a mangé quelques aliments, il lui semble qu'il est rassasié, et il éprouve dans l'estomac une sensation de plénitude et de tension qui lui fait redouter un nouveau repas.

Parfois des *nausées*, plus rarement des *vomissements*, tantôt une *hyperesthésie de la muqueuse gastrique* très prononcée, des douleurs épigastriques accompagnant les palpitations cardio-vasculaires, et qui semblent siéger au niveau du plexus solaire, d'où *accès de gastralgie* qui entravent le fonctionnement régulier de l'estomac : tels sont encore les symptômes fréquemment observés.

Les *battements épigastriques* également ne sont pas rares, battements qui donnent l'aspect, pour ceux qui les ignorent, d'une tumeur anévrismale de l'aorte abdominale.

Voilà pour l'estomac.

Du côté de l'intestin, c'est la *diarrhée* qui est le symptôme dominant. Elle a pour caractère principal d'être *paroxystique* et de *n'être pas*, généralement, *accompagnée de coliques*. Ainsi, le matin, le malade va à la garde-robe d'une façon tout à fait normale; puis deux ou trois heures après, sans aucun motif, il est pris d'un besoin intense, et pendant quelques heures il a deux, trois, quatre selles liquides; puis tout rentre dans l'ordre jusqu'à une nouvelle attaque de diarrhée. Et ainsi, elle peut être passagère ou au contraire permanente, durer plusieurs jours, plusieurs semaines, et affaiblir considérablement le malade.

Elle offre, dit M. Rendu, quelques caractères spéciaux qui lui donnent une physionomie à part. C'est, en effet, de la lientérie que l'on constate chez presque tous les malades. Les garde-robes sont constituées par des sécrétions intestinales fluides, plus ou moins bilieuses, au milieu desquelles on retrouve, parfaitement reconnaissables, les aliments ingérés quelques heures auparavant. Il semble, ajoute le même auteur, que les sucs digestifs soient altérés et impuissants à transformer les subs-

tances alimentaires; que les mouvements péristaltiques de l'intestin soient exagérés, au point de chasser les aliments comme des corps étrangers, non assimilables. Ce sont là, dit-il, les caractères d'une diarrhée nerveuse; mais comme souvent, chez ces malades, l'appétit est extrême et qu'ils font volontiers de copieux repas, il y a là une cause d'entretien et d'aggravation de la diarrhée, en sorte qu'au bout de quelque temps le flux intestinal qui avait commencé par un simple trouble nerveux se complique d'un élément inflammatoire et devient une véritable entérite.

2° *Chimisme gastrique; examen coprologique*[1]. — En regard de ces symptômes cliniques, qu'est-ce que nous enseigne le laboratoire?

a) L'*examen du suc gastrique*, après repas d'épreuve, nous montre un chimisme très particulier et qu'il est des plus intéressants de rapprocher du type clinique observé; car il le complète et du même coup en donne la pathogénie. C'est, d'une part, l'acidité totale qui est très augmentée; d'autre part, le taux de l'HCl libre qui est également plus considérable qu'à l'état normal, de même que dans de moindres proportions l'HCl combiné est lui aussi en plus grande quantité. Quant aux acides de fermentation, leur teneur est variable avec le plus ou moins de tendance qu'a l'estomac à se vider normalement. Enfin la digestion des albuminoïdes est le plus souvent imparfaite, et celle des féculents amoindrie. C'est en somme un type d'hypersthénie gastrique, ou, pour employer ici un terme qui donne la note dominante de ce chimisme particulier, un *type d'hyperchlorhydrie* des plus manifestes.

b) L'*examen des fèces*, de son côté, nous présente un type de diarrhée acide, lientérique, souvent bilieuse, qui se caractérise par le chimisme coprologique suivant :

1° Raccourcissement dans la durée de la traversée digestive.

2° Abondance des fèces mal liées, composées de parties dures et de parties liquides, de coloration jaune clair ou grisâtre, tenant en petite quantité de la bile, ou au contraire verdâtre, riche en pigments biliaires non transformés.

[1] Voir *Exploration fonctionnelle de l'intestin par l'examen des fèces* (René Gaultier, Paris, Baillière, 1905), et *Précis de coprologie clinique*, du même auteur (Paris, Baillière, 1907).

3° Augmentation des déchets alimentaires non transformés, sorte de lientérie.

4° Parmi ces déchets, l'examen microscopique permet de reconnaître la présence d'assez nombreuses fibres musculaires striées et de blocs d'albumine coagulée, de gouttes de graisse en plus ou moins grande abondance, avec quelques rares cristaux d'acides gras et de savons.

5° Réaction franchement acide.

6° Augmentation de la quantité d'eau avec diminution du poids des substances sèches.

7° Utilisation des hydrates de carbone relativement bonne.

8° Albuminoïdes excrétés en proportions variables.

C'est encore là un type assez particulier de diarrhée, *diarrhée de sécrétion à type acide,* dont la constatation cadre bien avec les symptômes cliniques observés.

Ainsi chimisme gastrique et chimisme coprologique forment, avec le syndrome clinique, un type tout spécial au goitre exophtalmique, qui permet de reconnaître les symptômes gastro-intestinaux dépendant de cette affection.

IV. — Essai de physiologie pathologique.

Et maintenant que nous connaissons ces divers symptômes, comment faut-il les considérer?

N'y a-t-il que coïncidence de ces sortes de phénomènes de nature tout à fait différente : symptômes dyspeptiques d'un côté et symptômes basedowiens de l'autre? Il me semble, au contraire, qu'il apparaît nettement, par leur fréquence et leurs caractères spéciaux, qu'ils sont les uns et les autres de même essence.

Mais s'il en est ainsi, s'ils ne sont que l'expression clinique d'un même substratum anatomique, quel est donc ce substratum anatomique? C'est remettre en cause toute l'histoire de la pathogénie du goitre exophtalmique. Nous ne nous attarderons cependant point à exposer ici les théories thyroïdiennes, parathyroïdiennes, nerveuses, névrosiques et autres qui ont cours sur la pathogénie de la maladie de Basedow; mais nous voulons seulement dire comment nous croyons qu'on peut expliquer la

physiologie pathologique des symptômes dyspeptiques ci-dessus décrits.

Tout le monde sait que l'on a voulu faire jouer au sympathique un rôle considérable dans la maladie de Basedow. En est-il le *primum movens*, ou n'est-il que secondairement altéré matériellement ou fonctionnellement par une autre cause? Nous l'ignorons ; mais ce que nous pouvons dire, et ce qui nous semble évident, c'est que les symptômes gastro-intestinaux sont bien de son fait.

Pour l'intestin, c'est chose facile à démontrer.

La concordance des signes cliniques et des observations anatomiques avec les phénomènes observés pendant la vie et après la mort chez les animaux auxquels on lie le plexus solaire donne beaucoup de force à ce rapprochement.

En effet, les flux diarrhéiques que l'on rencontre chez l'homme, et qui ont pour expression anatomique de l'hypérémie et de l'inflammation de la muqueuse intestinale (ex. : l'observation de Howe, Path. Soc. of London, avr. 1877, une basedowienne souffrant d'une diarrhée profuse et qui présenta à l'autopsie un intestin rouge, vascularisé, la muqueuse injectée et gonflée avec pigmentation des follicules et ecchymoses capillaires au niveau des plaques de Peyer), se calquent sur les désordres observés chez les animaux auxquels on détruit le plexus solaire ou les ganglions mésentériques, et qui consistent en diarrhées profuses d'une part, d'autre part en congestion de la muqueuse intestinale qui devient énorme, comme spongieuse, ressemblant aux circonvolutions cérébrales atteintes de ramollissement, rouge, et présente à sa surface des suffusions hémorragiques.

Pour l'estomac, c'est chose moins facile à expliquer, parce que si de nombreux travaux existent sur le rôle du pneumogastrique dans la sécrétion du suc gastrique, le rôle du sympathique dans cette fonction nous est encore à peu près totalement inconnu.

Mais voici que des observations cliniques sont venues nous offrir à considérer des troubles sécrétoires de l'estomac, dans lesquels le grand sympathique semblait entrer nettement en jeu. Aussi, partant de ces observations cliniques, nous avons cherché à mettre en évidence le fait que nous supposions vrai en ayant recours à la méthode de section des filets gastriques

du sympathique chez l'animal; ce qui nous a permis de nous rendre compte, par le trouble apporté dans le fonctionnement de la sécrétion de l'estomac dans cette circonstance anormale, du rôle qu'il joue dans l'état normal.

Nous ne reproduirons point ici ces expériences; nous n'en exposerons que les résultats, ainsi que nous l'avons fait à la Société de Biologie, car l'ensemble de ce travail sera l'objet d'une publication spéciale plus étendue.

Ces résultats sont que le sympathique joue le rôle de régulateur dans la sécrétion chlorhydrique de l'estomac, et voici sur quelles considérations cette thèse, croyons-nous, peut être appuyée à l'heure actuelle.

1° Tout d'abord il apparaît, tant d'après les observations cliniques que d'après l'expérimentation, qu'il existe *entre la sécrétion chlorhydrique et la sécrétion peptique une assez grande indépendance*, puisque, comme le dit Carvallo dans l'article du dictionnaire Richet, « ces deux sécrétions se comportent très différemment vis-à-vis de la plupart des causes qui modifient l'activité sécrétoire de l'estomac (aliments, maladies, substances toxiques, etc.). »

2° D'autre part, les expériences de Contejean, chez la grenouille et chez le chien, semblent bien établir l'influence de la circulation sanguine sur la sécrétion acide de l'estomac, *la réduction de la circulation entraînant une diminution de son acidité;* tandis qu'il n'apparaît point qu'elle intervienne dans la sécrétion peptique, puisque cette dernière peut se faire encore chez des animaux saignés à blanc, nouvelle preuve de l'indépendance des deux sécrétions.

Reste à expliquer l'action des différents nerfs gastriques dans le phénomène de l'hyperacidité.

3° Or après *énervation totale* de l'estomac, avec conservation de l'irrigation sanguine, on peut constater qu'avec une digestion des albuminoïdes très amoindrie, le suc gastrique *possède encore son acidité normale.*

4° La *section du pneumo-gastrique* n'entraîne qu'une *légère diminution* de l'acidité chlorhydrique, tandis que la digestion des albuminoïdes est fortement entravée.

5° L'excitation du bout périphérique de ce même nerf entraî-

nerait une augmentation de la sécrétion peptique, mais l'acidité resterait à peu près identique.

6° L'excitation des splanchniques ou du plexus solaire resterait presque sans effet sur l'acidité gastrique.

7° *Par contre, nos expériences ont mis en évidence que la section des splanchniques entraîne une hyperacidité chlorhydrique prononcée et constante;*

8° *Que l'extirpation du plexus cœliaque entraîne de même une hyperacidité constante.*

9° Enfin, d'après un travail récent de Schupfer et tout à fait confirmatif de notre opinion, la destruction des racines rachidiennes antérieure et postérieure de la 5e à la 9e paire dorsale, origines du grand splanchnique, entraînerait également une hyperacidité chlorhydrique constante.

De l'exposé de ces différents faits, il semble qu'en tenant compte, d'une part du rôle manifeste de la circulation sanguine dans la sécrétion chlorhydrique, et d'autre part de la vasodilatation bien connue qu'entraîne la section du sympathique et que nos expériences ont mis à nouveau en évidence, on puisse à juste raison supposer que le *sympathique, par l'intermédiaire de la circulation, joue un rôle de régulateur dans la sécrétion chlorhydrique de l'estomac*, et cette considération, qui résulte des faits expérimentaux ci-dessus signalés, nous donnerait l'explication physiologique des quelques faits pathologiques observés.

V. — Conclusions.

I. Au cours du goitre exophtalmique il existe très souvent des symptômes gastro-intestinaux, satellites des grands symptômes cardinaux de la maladie.

a) Ce sont avant tout la boulimie et l'*hypersécrétion chlorhydrique* par accès, pour l'estomac.

b) Les diarrhées paroxystiques, profuses, bilieuses ou lientériques sans coliques, avec hypersécrétion biliaire, syndrome coprologique.

II. Parfois ces symptômes peuvent être précurseurs des autres signes de la maladie et en constituer une *forme fruste*.

III. Plus rarement ils peuvent être des phénomènes terminaux de la plus haute gravité.

IV. La présence de ces divers phénomènes au cours d'une affection qui semble dans beaucoup de circonstances mettre en branle le système sympathique, nous incite à rechercher le rôle de ce dernier dans leur apparition, et plus particulièrement son rôle dans la sécrétion chlorhydrique de l'estomac.

Les expériences entreprises semblent mettre en évidence que *par l'intermédiaire de la circulation, il joue le rôle de régulateur de cette sécrétion chlorhydrique*[1].

[1] Voir *Société de Biologie*, juin 1907.

ANALYSES

I. — DIGESTION SALIVAIRE

L.-G. Simon. — **L'activité diastasique de la salive mixte chez l'homme normal et au cours des maladies.** — Travail de laboratoire de M. le professeur Roger. (*Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 15 mars 1907.)

I. Simon a cherché à établir les lois qui régissent la transformation de l'amidon en sucre sous l'influence de la salive. Pour cela, il fait varier successivement, suivant une progression arithmétique croissante : 1° le temps de séjour à l'étuve pendant lequel salive et amidon étaient en contact; 2° la quantité d'amidon à saccharifier, tous les autres facteurs restant les mêmes. Il dose ensuite le sucre obtenu dans chacune des expériences. Il arrive ainsi aux conclusions suivantes :

« La fermentation salivaire est *très précoce* et a produit son maximum d'effets en quelques minutes; il n'est pas besoin d'un long contact pour que la saccharification soit déjà très avancée, elle se fait donc surtout dans la cavité buccale pendant la mastication. Mais la formule indique qu'elle se continue plus longtemps; elle explique que la digestion des féculents se prolonge dans l'estomac dans des proportions faibles, il est vrai, mais qui tendent vers une constante.

« Une quantité très minime de salive suffit pour saccharifier presque complètement une certaine dose d'amidon; une salive plus abondante ne continuerait la réaction que dans de minimes proportions. Il faut seulement que chaque grain d'amidon puisse être en contact avec le ferment; aussi pour les aliments secs faudra-t-il une salive plus abondante.

« D'autre part, comme une certaine quantité de salive ne peut digérer activement qu'une proportion déterminée de féculents au delà de laquelle le pouvoir saccharifiant est très faible, il faut, pour un apport continu d'aliments au cours d'un repas, que la sécrétion salivaire soit également continue et prolongée. »

II. L'activité diastasique de la salive et la quantité sécrétée varient sous l'influence d'un repas. Au moment même du repas, l'activité

diastasique augmente très nettement; puis elle diminue progressivement pour atteindre un minimum, deux ou trois heures après le repas, notablement inférieur à l'activité salivaire du sujet à jeun. La courbe se relève dans la seconde moitié de la digestion; elle atteint vers la septième heure son taux primitif. La quantité de salive sécrétée suit une courbe absolument analogue. On peut donc dire que le travail salivaire a son maximum au moment du repas pendant la mastication, baisse ensuite probablement par épuisement des glandes après une sécrétion active.

La nature des aliments influence la sécrétion salivaire. Les hydrates de carbone constituent l'excitant optimum suivant la loi d'excitabilité spécifique des glandes. Dans un repas composé exclusivement d'albuminoïdes, l'activité salivaire baisse au lieu d'augmenter, même si l'on tient compte que la quantité de liquide sécrété a encore ici augmenté. La viande provoquerait donc une sécrétion surtout aqueuse, et très pauvre en ferment.

III. M. Simon étudie ensuite la salive mixte au cours des maladies. Dans les maladies infectieuses et cachectisantes, l'activité salivaire est inférieure à la normale. Cependant Salkowski a trouvé la salive plus agissante dans un cas d'angine et dans un autre de salivation mercurielle. Nous pouvons ajouter que Claude Bernard avait déjà trouvé la salive plus active dans la stomatite.

IV. On s'était demandé si l'augmentation de l'activité salivaire chez certains malades n'était pas due au passage dans la salive d'un plus grand nombre de leucocytes. Les cas en question, en effet, étaient surtout des stomatites et des angines, où la diapédèse des leucocytes était probable. Malloizel, dans sa thèse de doctorat ès sciences, avait montré que l'addition à la salive d'un liquide riche en lymphocytes augmente considérablement l'activité diastasique. Simon a numéré chez ses malades les lymphocytes de la salive; il n'a trouvé chez les malades aucun parallélisme entre le nombre des leucocytes et l'activité salivaire. Il en conclut que la présence des leucocytes n'a qu'une importance très secondaire dans les modifications d'activité salivaire, et que la maladie agit surtout directement sur la cellule glandulaire pour modifier ses fonctions de sécrétion. Mais ces constatations, comme M. Simon le dit lui-même, n'infirment pas les faits expérimentaux de Malloizel. M. Simon n'a examiné que des malades ayant une activité salivaire au-dessous de la normale, et il est fort possible que dans la stomatite, l'action diastasique jointe à l'excitation réflexe des glandes salivaires s'unissent pour produire, comme l'ont constaté certains auteurs, une salive plus active. Cela n'a d'ailleurs qu'un intérêt tout théorique, et il faut retenir le fait bien mis en évidence par M. Simon, à savoir que dans les maladies, spécialement dans les maladies infectieuses et cachectisantes, l'activité salivaire est notablement diminuée.

H. Roger. — Action du suc gastrique sur la salive.
(*Société de Biologie*, séance du 1er juin 1907.)

Mise en contact avec du suc gastrique artificiel ou simplement avec une addition d'acide chlorhydrique, la salive ne tarde pas à perdre son pouvoir amylolytique. Si on neutralise le mélange et si on le fait agir sur de l'empois d'amidon, la saccharification sera nulle ou peu marquée.

Quand on emploie une dilution de HCl, c'est à partir de 2,5 p. 1000 que la ptyaline est annihilée. Au-dessous de cette dose, son action est simplement affaiblie. Elle reste à peu près intacte quand la teneur en acide ne dépasse pas 0,6 p. 1000.

Pour une même teneur en acide, le suc gastrique artificiel agit plus énergiquement : la dose d'acide qui reste inefficace est seulement de 0,3 p. 1000.

Mais cette salive rendue inactive par le suc gastrique est susceptible, après neutralisation, d'être réactivée par une très minime quantité de salive fraîche. Une seule goutte suffit à réactiver très nettement la salive. Tandis qu'une goutte de salive expérimentée donnait dans 10 cc. d'eau amidonnée 6 milligrammes de sucre, ajoutée à 10 cc. de salive rendue inactive par le suc gastrique, puis neutralisée et légèrement alcalinisée, elle donnait en moyenne 45 milligrammes. Il est à noter que plus la teneur en acide du suc gastrique était élevée, moins la réactivation de la salive lui faisait récupérer de son pouvoir amylotique.

« Ainsi le suc gastrique annihile rapidement l'action amylolytique de la salive, et la neutralisation du mélange ne permet pas au ferment de reprendre son action. Mais il suffit d'ajouter une trace de salive fraîche pour qu'une abondante saccharification se produise. Le résultat tient bien à la présence de la salive; la pepsine ou le chlorure de sodium résultant de la neutralisation de l'acide sont sans influence aucune. On est autorisé à supposer que dans les conditions physiologiques, une petite quantité de salive échappe à l'action du suc gastrique et sert dans le milieu alcalin du duodénum à réactiver la salive altérée. »

H. Roger et L.-G. Simon. — Action synergique de la salive et du suc pancréatique. (*Société de Biologie*, séance du 8 juin 1907.)

Le suc pancréatique peut réactiver la salive qui a perdu son pouvoir amylolytique au contact du suc gastrique. Cette salive réactivée double le pouvoir saccharifiant du suc pancréatique, ainsi que cela résulte des nombreuses expériences de ces deux auteurs. Une de leurs méthodes reproduisait assez exactement les conditions physiologiques.

Dans 200 cc. d'empois d'amidon à 3 p. 100, ils versent 20 cc. de salive fraîche. Au bout de quinze secondes, ils les versent dans 100 cc. de suc gastrique à 2,6 p. 1000 de HCl et le laissent trois heures à l'étuve. Puis on alcalinise le mélange et on l'additionne de quantités variables de suc pancréatique ou de salive fraîche, et on prend comme témoins des tubes contenant simplement de l'empois d'amidon, mais pas de salive inactive. Les tubes contenant de la salive réactivée fournissent au bout d'une demi-heure une quantité de sucre beaucoup plus considérable que les tubes témoins.

On peut conclure que « la salive, momentanément annihilée par le suc gastrique, est capable dans le duodénum, au contact du suc pancréatique, de collaborer activement à la saccharification. Son rôle amylolytique peut donc continuer, ou plutôt reprendre au delà de l'estomac ».

La dyspepsie salivaire, par le Dr L. Meunier. (*Bibliothèque de la Gazette médicale de Paris.*)

M. Meunier décrit sous le nom de dyspepsie salivaire les troubles gastriques existant chez les malades qui broient parfaitement mais trop rapidement leurs aliments. Elle est due à la seule insuffisance de la sécrétion salivaire. M. Meunier croit cette forme de dyspepsie très fréquente et l'a rencontrée dans 20 p. 100 des cas de dyspepsie.

Cliniquement, on observe les symptômes suivants : après un repas pris rapidement, le malade se plaint de malaises (pesanteurs, gonflement, somnolence), malaises qui vont décroissant, puis peuvent réapparaître tardivement sous forme de véritables douleurs stomacales (endolorissement, brûlures), douleurs qu'on peut calmer par une prise d'aliments.

Cette description n'ayant aucun caractère propre, M. Meunier reconnaît qu'il est nécessaire d'assurer le diagnostic par les examens suivants :

1° Mesurer la quantité de salive sécrétée pendant la mastication de 20 grammes de croûte de pain. Cette quantité serait normalement de 12 à 15 grammes.

2° Apprécier la teneur de salive en ferment salivaire. On fait mastiquer 3 grammes de croûte de pain blanc, et quand le malade a le désir de déglutir, on lui demande de rejeter ce pain imprégné de salive dans 25 cc. d'eau. Après cinq minutes, on arrête la saccharification. Le pouvoir saccharifiant rapporté à 1 gramme de pain doit être de 70 milligrammes.

3° Évaluer les matières amylacées digérées sous l'influence de la salive déglutie. Une heure après le repas d'Ewald, on dose le sucre de ce liquide extrait. Rapportée à 1000 cc., cette quantité ne doit pas être inférieure à 15 grammes. Au-dessous il y aurait pour M. Meunier dyspepsie salivaire.

L'auteur attribue la dyspepsie salivaire à l'action irritante de l'amidon non digéré sur l'estomac. Ce serait là une cause d'hyperchlorhydrie.

Le traitement logique serait de manger lentement. Mais comme ce conseil n'est pas toujours suivi, M. Meunier recommande les moyens suivants : 1° commencer le repas par les féculents et jamais par les viandes; 2° boire de l'infusion d'orge germée dont l'action diastasique s'ajoute à celle de la salive; 3° faire usage du masticatoire, qui augmenterait très notablement la transformation de l'amidon en sucre. La sécrétion salivaire, sous l'influence d'un masticatoire, est en effet considérable (50 à 80 cc.).

Mais il ne paraît pas du tout démontré qu'elle ne trouble pas le travail digestif normal. Si la transformation de l'amidon, sous l'influence de la salive, doit normalement se continuer au début de la digestion gastrique, ce n'est là qu'un travail accessoire qui se terminera dans l'intestin. Les travaux que nous venons de résumer permettent de le considérer comme peu important.

Dr H. Millon.

II. — ŒSOPHAGE

Dr A. Boss. — **Contributions au traitement des rétrécissements œsophagiens par les caustiques.** (*Wien. klin Wochenschr.*, 1907, no 11.)

Ces rétrécissements sont fréquents, produits le plus souvent par absorption de soude caustique dans un but de suicide ou d'homicide (rarement), le plus souvent accidentellement, par erreur. Les symptômes cliniques sont très violents : sensation d'étranglement, rejet par vomissement de masses brun noirâtres, sanguinolentes, soif ardente avec impossibilité de déglutir, anurie, selles sanglantes, mort dans le collapsus, chez les enfants surtout, avec symptômes de pneumonie suraiguë. A l'examen nécropsique, on trouve, si la mort a été rapide, les muqueuses buccale, pharyngienne et œsophagienne grisâtres, tuméfiées dans une profondeur plus ou moins grande, suivant la concentration du liquide caustique, suivant la durée et la manière de son application, suivant la prédisposition individuelle. L'évolution est variable : si la brûlure n'a pas été trop intense, la couche épithéliale est rejetée par lambeaux ou en tuyaux, et la guérison s'ensuit. Ces cas sont rares. Le plus souvent, la sous-muqueuse et la musculeuse sont intéressées; il se fait une nécrose avec inflammation et ulcération, qui peut entraîner la suppuration périœsophagienne avec fusées vers le médiastin, pleurésie, péricar-

dites, fistules œsophago-trachéales ou œsophago-bronchiques. Dans les cas moins graves, la nécrose guérit avec formation de cicatrices et de rétrécissements.

Le pronostic est très sombre : mort immédiatement dans un quart des cas ; la moitié des survivants gardent des rétrécissements graves, les autres des strictures légères ; très peu s'en tirent sans cette complication, mais un tiers au moins des rétrécis œsophagiens meurent des conséquences de la stricture.

Le traitement immédiat consiste à donner des acides faibles (citrique, acétique), et à calmer les symptômes : glace, narcotiques, alimentation rectale, plus tous aliments liquides. Ce n'est qu'au bout de trois ou quatre semaines, quand il n'y a plus de sang ou de pus dans les vomissements et dans les crachats, qu'on doit s'occuper de l'état ultérieur de l'œsophage. Magde proposait la gastrotomie précoce, pour mettre l'œsophage au repos et pour assurer une alimentation suffisante. Mais outre que cette intervention est inutile dans les cas graves, on peut attendre dans les cas plus légers. Von Hacker la réserve pour les cas d'oblitération inflammatoire complète, ou lorsqu'il y a abcès périœsophagien. En dehors de ces cas, il faut surtout éviter la formation du rétrécissement. La sonde molle à demeure proposée par Gersung ne présente que des inconvénients : ulcérations, hémorragies, suppurations, rétention des sécrétions, douleur insupportable. Reste le sondage intermittent, qui, à part les cas légers, ne doit être pratiqué qu'au bout de trois à quatre semaines. Son avantage consiste à éviter la stricture ultérieure et à nourrir le malade en même temps.

On emploie des sondes molles, épaisses et lourdes, et on les passe, au début, tous les jours, pendant quelques minutes ; plus tard, on fait les sondages tous les deux, trois, cinq, sept jours, pendant une demi-heure et plus. Dans les cas récents, c'est-à-dire si l'on peut commencer de bonne heure (3e semaine), les résultats sont favorables. Lorsque les rétrécissements sont anciens, c'est-à-dire serrés ou multiples, les conditions sont plus difficiles : on est exposé aux perforations par l'emploi des sondes fixes (rupture de la paroi œsophagienne, phlegmon périœsophagien, pleurésie, médiastinite, péricardite, bronchite fétide, gangrène pulmonaire).

En cas de succès, après avoir évité tous ces dangers, la récidive est fréquente. Chez les enfants, les chances de succès sont plus favorables : ne survivent que les cas plus légers, et la dilatation est secondée par le développement naturel.

Si l'on ne réussit pas à passer une première sonde sur des malades en danger d'inanition, on peut faire la gastrostomie et la dilatation rétrograde avec la sonde conique (dangers moindres et résultats plus favorables). On ne fermera la fistule que lorsque l'œsophage est devenu perméable pour les tubes les plus épais.

Pour éviter les dangers de la dilatation tardive avec sondes minces, on a employé la thiosinamine en injection sous-cutanée faite entre les

omoplates, tous les deux ou trois jours. Les auteurs qui l'ont employée ont obtenu des résultats variables. Boss n'a eu qu'à se louer des bons effets de la thiosinamine.

En résumé, le traitement des brûlures œsophagiennes par caustiques consiste en dilatation précoce par sonde molle; dès que les phénomènes aigus ont disparu, dilatation longtemps continuée. Dans les cas anciens, avec rétrécissement constitué : 1° si la stricture ne laisse même plus passer les liquides, ou lorsque le malade est inanitié, on fera la gastrostomie et la dilatation rétrograde avec une sonde sans fin; 2° si les liquides passent et si l'état de nutrition du malade est satisfaisant, on est autorisé à employer la thiosinamine. La thiosinamine ne dilate pas par elle-même les strictures, mais ramollit les cicatrices et rend ainsi possible la dilatation ultérieure par la sonde. La thiosinamine est contre-indiquée dans les cas où il y a des cicatrices opératoires récentes et chez les tuberculeux.

FRIEDEL.

Dr GLAS. — **Diagnostic œsophagoscopique de la dilatation idiopathique de l'œsophage.** (*Wien. klin. Wochenschr.*, 1907, n° 14.)

Les diverticules de l'œsophage et les dilatations fusiformes sont assez rares et difficiles à diagnostiquer, même pour celui qui manie bien l'œsophagoscope. L'auteur rapporte quatre cas qu'il a observés et qui ont été examinés également aux rayons X. A l'examen œsophagoscopique, on constate une facilité très grande de déplacement du tube en tous sens; on perd de vue la muqueuse qui est enflammée, congestionnée, avec plis et dépôts de muco-membranes. Dans la région du cardia il existe un spasme, et les plis de la muqueuse s'avancent dans la lumière du tube, en prenant l'aspect tantôt d'une rosette, tantôt de deux lèvres de direction antéro-postérieure (ressemblance avec le museau de tanche). Diagnostic différentiel : l'œsophage normal présente des dilatations, bien décrites dans les traités classiques, mais ces dilatations disparaissent à l'expiration, tandis qu'elles persistent s'il y a dilatation pathologique. A l'état normal, le cardia est fermé par contraction tonique, et on voit dans le tube une fente ou une rosette formée par la muqueuse de la partie diaphragmatique et abdominale de l'œsophage. S'il y a spasme, ces saillies muqueuses sont plus prononcées; il y a douleur intense et résistance invincible lorsqu'on cherche à passer avec le tube. La congestion est plus forte dans le spasme et ne disparaît pas comme dans l'œsophage normal lorsqu'on cherche à déplisser la muqueuse.

Plus difficile est le diagnostic différentiel avec l'*antrum cardiacum* et les diverticules par pressions bas situées. La recherche de la situation de l'orifice œsophagien tranchera la question. Les dilatations au-dessus des sténoses (cicatricielles ou cancéreuses) se recon-

naissent à l'aspect blanchâtre radié de la paroi. La tumeur se reconnaît également à l'aspect bourgeonnant de la muqueuse.

L'auteur discute ensuite les théories pathogéniques de cette dilatation. Mikulicz et Meltzer admettent un spasme primitif du cardia avec dilatation œsophagienne consécutive. Rosenheim, au contraire, fait jouer le rôle principal à l'atonie primitive de la musculature œsophagienne supérieure suivie d'inflammation, qui entraîne un spasme secondaire du cardia. Pour Kraus, l'atonie et le spasme dépendent tous les deux d'une paralysie des filets du pneumo-gastrique, dont les uns sont moteurs du muscle œsophagien, les autres inhibiteurs du cardia. L'auteur se range du côté de Mikulicz, car l'examen anatomique a démontré une hypertrophie des fibres musculaires de l'œsophage, et l'examen œsophagoscopique précoce démontre l'existence du spasme du cardia et l'absence de toute inflammation qui aurait pu provoquer ce spasme. Pourquoi les dilatations ne sont-elles pas plus fréquentes dans les sténoses organiques? C'est que spasme et rétrécissement organiques sont différents dans leurs conséquences fonctionnelles.

Le spasme ne laisse plus rien passer du tout, tandis que la sténose organique n'est jamais complète quelle que soit sa cause. La théorie de Kraus est encore confirmée par une autopsie d'un sujet qui, pendant la vie, présentait une dilatation œsophagienne très prononcée au-dessus d'un cardia spasmé, troubles dus à une tumeur médiastinale comprimant le nerf pneumo-gastrique. Les expériences de Cl. Bernard avaient déjà démontré ces faits.

FRIEDEL.

III. — ESTOMAC

Dr SCHWARZ. — **Examen radioscopique de la motricité gastrique. Contraction terminale.** (*Wien. klin. Wochenschr.*, 1907, nº 15.)

L'auteur s'est proposé d'étudier l'influence de l'acide chlorhydrique, des alcalins, des albuminoïdes, des hydrates de carbone sur la marche des mouvements gastriques et intestinaux. Préalablement, il fait un examen exact dans des conditions physiologiques : il donne au sujet à examiner une bouillie de semoule au lait (200 centimètres cubes) additionnée de 30 grammes de bismuth ; le sujet est assis pendant tout l'examen, qui est fait d'heure en heure. Cette manière de faire, qui s'approche complètement des conditions physiologiques, qui permet de se rendre compte de la situation et de la forme de l'estomac et de poursuivre les mouvements péristaltiques de l'estomac pendant l'expulsion, a démontré que le temps nécessaire à

l'évacuation est de 2 heures et demie à 3 heures. Schwarz donnera ultérieurement les résultats de ses recherches et décrit quelques points particuliers observés pendant cette évacuation. D'abord, il a constaté que chez l'individu normal l'ingestion de 200 centimètres cubes de bouillie additionnée de 30 grammes de bismuth ne déplace pas le pôle inférieur de l'estomac (fixé préalablement par une gorgée de lait de bismuth); les parois stomacales ne cèdent donc pas au poids des aliments, ou tout au plus s'abaissent de 1 centimètre et demi. L'examen fait deux heures après l'ingestion de la bouillie démontra un estomac presque complètement vide et une élévation de 4 centimètres du pôle inférieur de l'estomac. A la fin de la troisième heure, l'estomac était vide complètement; une nouvelle gorgée de lait de bismuth fit retrouver le pôle inférieur dans la même situation, c'est-à-dire 4 centimètres au-dessus du point initial. En se basant sur douze observations semblables, l'auteur arrive à la conclusion : que l'estomac vide chez une même personne a un volume différent, suivant qu'il a été au repos pendant quelque temps ou suivant qu'il vient d'effectuer un travail moteur; qu'il y a, par conséquent, une différence de forme entre l'estomac à jeun et l'estomac vide après l'évacuation d'un repas.

Cette différence est due à un état de contraction qui survient à la fin de l'évacuation, en dehors et indépendamment des mouvements péristaltiques. Cette contraction terminale diminue le volume de l'estomac et complète les mouvements péristaltiques, et devient une preuve visible du tonus stomacal.

Ce phénomène, ou plutôt son absence, a certainement une valeur diagnostique dans l'atonie gastrique.

FRIEDEL.

DEHON. — **Recherches sur l'activité labique de la muqueuse gastrique et sur la prétendue action labogénique spécifique du lait.** (*Soc. de méd. du département du Nord*, 20 mai 1907.)

M. Dehon a communiqué à la Société de médecine du département du Nord les recherches qu'il poursuit depuis plus d'une année sur la production de la présure ou lab-ferment qui coagule le lait dans l'estomac des mammifères et sur l'influence qu'exercent sur cette production divers aliments. Les constatations qu'a faites M. Dehon lui ont paru assez inattendues. Ainsi, depuis quelque temps, on tendait à admettre que le lait possède un véritable pouvoir labogénique spécifique, lequel était très supérieur à celui des autres aliments; or, d'après M. Dehon, la viande et le pain, en particulier, possèdent un pouvoir labogénique notablement supérieur à celui du lait.

Si l'on a cru jusqu'ici à l'activité labogénique spécifique du lait, cela tient à ce que, relativement à leur teneur en lab-ferment, on

avait simplement comparé les repas de lait soit avec des repas d'eau pure, soit avec des repas d'eau salée ou lactosée.

Les recherches de Dehon, effectuées sur deux chiens adultes porteurs d'un estomac de Pawlow, lui ont montré que la digestion de l'eau pure comparée à celle d'autres aliments ne met que faiblement en train et souvent pas du tout la sécrétion chimique, et dans tous les cas, beaucoup moins que l'ingestion d'aliments tels que viande, pain, lait. L'auteur a comparé l'activité labique de contenus gastriques totaux (suc gastrique et aliments) provenant non plus de simples repas d'eau, mais de repas de viande et de repas de pain. L'activité labique des repas de lait n'est jamais supérieure ni à celle des repas de viande, ni à celle des repas de pain; elle s'est toujours, au contraire, montrée moindre.

Les résultats de cette première série de recherches, exécutées avec le contenu total de l'estomac, de même que les résultats obtenus avec des sucs gastriques purs, ont été constants. Il n'y a pas eu de modification, alors même que les chiens en expérience avaient été complètement privés de lait depuis plusieurs mois consécutifs, ou que les repas de viande ou de pain avaient été donnés après un repas de lait, pris quelques heures avant, ou réciproquement que les repas de lait avaient été précédés de repas soit de viande, soit de pain, pris dans les mêmes conditions. Quand les différents repas ont été pris dans la même journée, un lavage évacuateur a toujours débarrassé l'estomac de toutes traces des aliments ingérés antérieurement à chaque nouveau repas d'épreuve.

L'idée de l'activité labogénique spécifique du lait s'explique encore par le défaut d'expérimentation ; les recherches effectuées avant la connaissance du procédé de Pawlow, pour l'isolement de l'estomac, n'avaient permis de n'examiner que des sucs gastriques totaux, sur le chyme extrait à la suite de certains repas.

M. Dehon a pu comparer entre eux les pouvoirs labiques particuliers de différents sucs gastriques purs obtenus pendant la digestion de divers aliments : pain, viande, lait, etc. ; il a comparé, d'autre part, les pouvoirs labiques des contenus gastriques totaux (suc gastrique et aliments) extraits au cours de la digestion de divers repas simples avec les pouvoirs labiques du suc pur, sécrété et recueilli au niveau du petit estomac isolé pendant la digestion respective de ces divers repas.

Les résultats obtenus sont les suivants :

1° Le pouvoir labique du suc gastrique pur, sécrété au cours de la digestion d'un repas de lait, est *toujours* inférieur à celui du suc gastrique pur sécrété au cours de la digestion d'un repas de viande, et davantage encore à celui du suc gastrique sécrété au cours de la digestion d'un repas de pain ;

2° Il existe un certain parallélisme entre la teneur en lab du produit total de la digestion gastrique des différents repas énumérés et la teneur en lab des sucs purs sécrétés et recueillis au niveau du

petit estomac, issue pendant la digestion respective de ces divers repas.

On peut s'étonner, dit M. Dehon, que le pouvoir labogénique de l'alimentation lactée se montre inférieur à celui d'aliments tels que le pain ou la viande; il semblerait a priori qu'il en dût être autrement. Cependant ce fait paraîtra moins curieux si l'on songe qu'il existe un ferment coagulant le lait chez certains êtres vivants qui ne se nourrissent pas de lait, tels que végétaux, crustacés, etc.

La non-activité labogénique spécifique du lait est d'ailleurs en concordance avec les résultats des travaux de M. Arthus, lequel a montré que le rôle principal du ferment lab est de produire un dédoublement de la caséine avec protéolyse. Siowtzoff avait d'ailleurs établi que le lab n'est qu'accessoirement une enzyme coagulante et qu'il appartient à la catégorie des ferments protéolytiques.

LAMBALLERIE (de Vichy).

ENRIQUEZ et L. AMBARD. — **La sécrétion gastrique dans les néphrites.** (*Semaine médicale* du 29 août 1907.)

Dans un important article de la *Semaine médicale*, MM. Enriquez et L. Ambard étudient l'influence de la richesse de l'organisme en chlorures sur la sécrétion gastrique des malades atteints de néphrite. Ils débutent par quelques remarques sur la signification du chimisme gastrique en général.

« Lorsqu'on expose, disent-ils, un chimisme gastrique, on ne mentionne le plus souvent que la chlorhydrie relative; de très rares auteurs tiennent compte du volume de la sécrétion, mais aucun d'eux ne calcule la sécrétion absolue, c'est-à-dire le produit de la chlorhydrie par le volume du suc. Or, quand on étudie la sécrétion chlorurée urinaire, on ne procède pourtant pas ainsi : on ne se contente pas de déterminer la concentration des urines en chlorures, on évalue de plus le volume des urines, et finalement ces deux notions servent à en établir une troisième seule importante, l'élimination totale des chlorures en vingt-quatre heures. A lire les travaux parus sur le chimisme gastrique, il semblerait que la sécrétion chlorhydrique totale n'offrît, contrairement à l'élimination chlorurée urinaire totale, aucun intérêt de même ordre. La plupart des auteurs n'attachent d'importance qu'à la chlorhydrie relative. »

Il serait désirable, en effet, que l'on déterminât exactement la quantité totale de chlore sécrété, mais il faudrait pour cela connaître la quantité de suc sécrété au cours d'une digestion. M. Mathieu a donné un procédé simple et exact pour connaître le volume total du liquide contenu dans l'estomac à un moment donné de la digestion. Avec M. Hallot, il a indiqué un moyen propre de distinguer le suc sécrété du liquide ingéré. Roux et Laboulais sont tout der-

nièrement revenus sur cette importante question et ont indiqué un nouveau procédé d'examen. On est donc bien loin de se désintéresser de la sécrétion chlorhydrique totale. Mais, malgré ces efforts, M. Hayem pouvait, cette année même, affirmer que « nous ne possédons pas de données précises sur la quantité de suc sécrété pour une digestion donnée, et cela faute de moyens d'appréciation ». MM. Enriquez et Ambard calculent la quantité totale de H + C présente dans l'estomac à une période donnée de la digestion, mais nullement « la sécrétion chlorhydrique absolue totale ». Les ingesta étant invariables, comme dans le repas d'épreuve, deux éléments peuvent faire varier le volume restant dans l'estomac au moment de l'extraction : l'abondance de la sécrétion et la rapidité de l'évacuation. On conçoit donc très bien que dans l'impossibilité où ils étaient d'évaluer la totalité de la sécrétion chlorurée, du commencement à la fin de la digestion, les auteurs, tout en calculant le volume total du liquide présent dans l'estomac au moment de l'extraction, aient surtout tenu compte de la chlorhydrie relative, seule donnée précise qu'ils eussent sur la sécrétion gastrique.

En multipliant le volume du suc gastrique par le produit de la chlorhydrie, MM. Enriquez et Ambard évaluent avec exactitude la quantité de produits acides chlorés existant dans l'estomac au moment de l'extraction. Il est vraisemblable que toutes ces extractions ont été faites une heure après le repas d'Ewald. Mais en lisant leur travail, nous ne savons même pas si, au moment de l'extraction, la chlorhydrie était à son acmé. Il se peut très bien que le régime déchloruré trouble l'évolution du processus digestif, soit en l'accélérant, soit en le retardant.

Ces réserves faites, exposons les résultats obtenus par MM. Enriquez et Ambard.

« Les néphrites peuvent avoir deux effets fort différents sur la sécrétion gastrique : 1° lorsqu'elles sont de type albuminurique, elles restreignent cette sécrétion et s'accompagnent d'hypochlorhydries et même d'anachlorhydries; 2° lorsqu'elles sont au contraire latentes, après avoir été bénignes au début ou qu'elles se traduisent exclusivement par de l'hypertension artérielle, elles provoquent souvent l'hypersécrétion gastrique. Il existe donc dans l'imperméabilité rénale simple une cause puissante d'hypersécrétion gastrique qui doit retenir notre attention. » Les auteurs se demandent ensuite « s'il est rationnel de considérer cette imperméabilité rénale comme l'origine habituelle de l'hyperchlorhydrie ».

« Les théories actuelles de l'hyperchlorhydrie flottent vaguement, disent-ils, entre le rôle central des névroses et le rôle périphérique des excès alimentaires. » Mais une sécrétion est toujours le résultat de deux facteurs principaux : l'excitant momentané de la sécrétion, dans l'espèce le repas d'épreuve, et les ressources générales de l'organisme sous le rapport de la sécrétion considérée qui sont la richesse de l'organisme en chlorures.

« La tension intraorganique du chlorure de sodium est le seul facteur physiologique général susceptible de modifier la sécrétion gastrique. L'imperméabilité rénale, qui seule favorise la surcharge anormale de l'organisme en chlorures, permet du même coup à l'hypersécrétion gastrique de se développer. A défaut de faits cliniques, la physiologie elle-même nous indiquerait le mécanisme vraisemblable de l'hyperchlorhydrie. »

Cette théorie rénale de l'hyperchlorhydrie sera certainement discutée. Les auteurs de ce travail paraissent lui avoir attribué une portée trop générale, mais il semble résulter de la lecture de leurs observations que l'imperméabilité rénale aux chlorures est dans certaines néphrites un facteur d'hyperchlorhydrie.

Dans les néphrites s'accompagnant d'hyperchlorhydrie, « l'effet de la déchloruration n'est pas de modifier de façon régulière la chlorhydrie du malade, mais de diminuer très régulièrement la quantité totale d'acide chlorhydrique » (c'est-à-dire, ne l'oublions pas, le produit de la chlorhydrie par le volume total du liquide gastrique au moment de l'extraction). Cet effet maximum ne se réalise que lentement, en quarante ou cinquante jours.

Chez les hypochloriques, la déchloruration augmente la sécrétion chlorhydrique.

« Dans la sécrétion initialement normale, la déchloruration a pour effet d'augmenter temporairement la sécrétion, puis de la faire décroître. L'aboutissement du régime déchloruré est donc d'amener toutes les sécrétions, quelle que soit leur valeur initiale, vers une valeur uniforme; elle nivelle les sécrétions et se trouve être à la fois le régime par excellence et de l'hyperchlorhydrie et de l'hypochlorhydrie. » Le relèvement de la sécrétion chez les hypochlorhydriques expliquerait les crises gastriques des néphrétiques goutteux soumis brusquement au régime lacto-végétarien.

« Les rapports de la sécrétion gastrique dans les néphrites semblent régis par un double élément : surcharge chlorurée de l'organisme et état de la muqueuse gastrique. L'action en apparence antithétique de la déchloruration sur les perversions sécrétoires apparaît comme très importante : elle semble nous révéler la pathogénie de toute une série d'affections gastriques, en même temps qu'elle nous indique la thérapeutique rationnelle d'un grand nombre de déviations du chimisme de l'estomac au premier abord sans aucun rapport les unes avec les autres. »

Ces conclusions sont des plus intéressantes, et si elles sont confirmées ultérieurement par une méthode qui échappe aux objections que nous avons exposées plus haut, on pourra dire qu'elles éclairent le mécanisme de la sécrétion gastrique à l'état pathologique d'un jour tout à fait nouveau.

Dr H. Millon.

Dr Boas. — **Hypersécrétion digestive.**
(*Deut. Med. Wochensch.*, n. 4, 1907.)

En face de la gastrosuccorrhée continue de Reichmann et de la gastrosuccorrhée intermittente qu'on observe dans les névroses de l'estomac et dans les maladies de la moelle (tabes), Boas décrit une autre forme d'hypersécrétion, l'hypersécrétion digestive.

Strauss, Zweig, Calvo et Elsner ont démontré péremptoirement qu'on peut trouver, après un repas d'épreuve, les quantités résiduelles de liquide qui ne reconnaissent pas pour cause un défaut de motricité, mais bien une hypersécrétion. On l'observe surtout chez les hommes à tout âge, et le symptôme le plus frappant est un amaigrissement considérable, une perte de poids de 10 à 15 kilos, perte qu'on ne rencontre que dans les sténoses serrées. L'appétit et l'alimentation étant souvent normaux, on ne peut mettre cet amaigrissement que sur le compte d'un gaspillage de suc gastrique (200 à 300 cc. de suc après un repas léger, ce qui ferait 2 litres après les quatre repas de la journée) qui entraînerait un trouble profond de la nutrition. De plus, l'amylolyse est très imparfaite, les amylacées arrivant dans l'intestin en solution beaucoup trop acide. Il existe en outre une constipation très marquée et des symptômes de dyspepsie nerveuse : pesanteur, gonflement, renvois, sialorrhée, douleurs plus ou moins fortes. Le pyrosis, les nausées et les vomissements sont, au contraire, très rares. A l'examen du malade, on constate du clapotage, un peu de météorisme sans sensibilité de la région gastrique à la pression. L'examen des urines indique une diminution des chlorures, pas de phosphaturie, quelquefois de l'indican. En somme, nous n'avons pas de tableau symptomatique net, et cette hypersécrétion ressemble beaucoup à la dyspepsie nerveuse et à l'atonie gastrique. Le point capital pour le diagnostic résulte de l'examen des fonctions sécrétoire et motrice de l'estomac. Boas est d'avis que ni le repas d'épreuve ordinaire (Ewald), ni le repas de Sahli (soupe de farines avec graisses) ne peuvent servir et emploie un repas d'épreuve sec : pain blanc sans thé ou cinq gâteaux (Albert-cakes), qui, chez l'individu normal, ne laisse qu'un résidu de bouillie épaisse, mais qui chez l'hypersécréteur donne 100 à 200 cc. de liquide clair ou à peine trouble surnageant une quantité minime de résidu solide.

Ce liquide est du suc gastrique pur. L'acidité totale et l'acide chlorhydrique libre de ce suc ne sont pas augmentés outre mesure; on peut même trouver des valeurs au-dessous de la normale, ce qui prouve qu'il n'y a pas d'hyperacidité, mais hypersécrétion. Sa densité est de 1012.

Dans le liquide filtré on obtient la réaction du biuret, et l'iode donne une coloration bleue; par conséquent, il y a arrêt de la digestion des amylacées. Il ne faudra pas oublier de faire un tubage

à jeun. Boas distingue trois formes d'hypersécrétion : *a*) Hypersécrétion digestive, sans troubles moteurs, estomac vide à jeun ; *b*) H. avec petit résidu à jeun ; *c*) H. avec troubles moteurs prononcés. Il ne se prononce pas sur le rapport que peuvent avoir la deuxième et la troisième forme avec la première, c'est-à-dire si elles lui sont consécutives, mais a une tendance à admettre une anomalie sécrétoire primitive (Rosenheim, Alber, Hayem admettent un trouble moteur primitif, à l'encontre de Riégel, Strauss). Quant à la nature de cette hypersécrétion, Calvo et Zweig en font un symptôme de dyspepsie nerveuse.

Le diagnostic s'appuie sur les symptômes de dyspepsie nerveuse, chronique, combinés à un amaigrissement prononcé et à du clapotage; il est confirmé par les résultats de l'examen des fonctions gastriques : tubage à jeun, après un repas sec, après un repas liquide.

Le pronostic n'est pas défavorable. On peut relever la nutrition, calmer les troubles subjectifs, diminuer la sécrétion. Le régime comprenant des albumines, des graisses et des hydrates de carbone sous forme non irritante est le facteur principal du traitement. Il faudra améliorer la digestion des amylacées et guérir la constipation. Les boissons alcalines sont tout à fait indiquées à côté de la belladone et du citrate de soude combiné à la magnésie calcinée.

FRIEDEL.

Dr STRAUSS. — **Hypersécrétion digestive.**
(*Deut. Med. Woch.*, no 15, 1907.)

Strauss avait déjà attiré l'attention sur la confusion qu'on faisait entre les troubles moteurs légers (atonie) et l'hypersécrétion digestive. D'après lui, les symptômes de l'hypersécrétion ressemblent à ceux de l'hyperacidité ou de la neurasthénie gastrique, et on trouve chez ces malades souvent des ptoses. Hyperchlorhydrie et amaigrissement sont fréquents; ce dernier dû d'après lui plutôt à une diminution de l'alimentation par crainte des malaises (cobophobie) qu'au gaspillage du suc gastrique, comme le veut Boas. L'amylolyse non plus n'est pas entravée, car elle se fait dans l'intestin.

On ne trouve pas d'ailleurs de grandes quantités de féculents dans les matières. Quelquefois, il a observé la dyspepsie par fermentation acide dans l'intestin. La ressemblance de l'hypersécrétion avec l'hyperacidité se complète par la possibilité d'une forme latente, par la coïncidence avec l'ulcus et la constipation simple, qui peut être la cause de l'hypersécrétion, comme von Noorden l'avait admis. Le clapotage manque rarement, ce qui l'a fait confondre avec l'atonie (léger degré d'insuffisance motrice). Ce clapotage s'explique par la trop grande quantité de liquide et par la gastroptose (contact étendu de la poche stomacale avec la paroi affaiblie). Le diagnostic ferme ne peut être obtenu que par une épreuve double : tubage à jeun (l'estomac est vide), tubage après repas d'Ewald (liquide fluide sur peu de résidu solide). Strauss emploie aussi sa *Schichtungsprobe*,

« épreuve du dépôt, » mais rejette le repas sec et le repas de Sahli. Il y a hypersécrétion lorsque l'estomac, vide à jeun, contient après le repas d'épreuve 25 p. 100 au plus de résidu solide avec une quantité considérable de liquide (300 cc.).

Pour différencier l'hypersécrétion de l'insuffisance motrice, Strauss emploie la méthode de Leube. L'hypersécrétion se différencie de l'hyperacidité par une densité inférieure du liquide, par la présence d'une substance dextrogyre et par l'abaissement du point cryoscopique du liquide.

L'acidité dans l'hypersécrétion peut être normale, ou au-dessus ou au-dessous de la moyenne, le chlore total est normal ou diminué. On peut observer une phosphaturie digestive avec chlorurie urinaire normale.

Cette hypersécrétion est à différencier de l'insuffisance motrice légère, de l'ulcus, de la dyspepsie par constipation chronique, des troubles digestifs produits par la hernie de ligne blanche, ou par les névroses.

Pour Strauss, la nature de la maladie réside dans l'irritabilité anormale de l'appareil sécréteur. Quant aux rapports de l'hypersécrétion avec l'insuffisance motrice, ils sont possibles et prouvés.

Le traitement sera diététique : pas de viande, mais de l'albumine, du beurre, du sucre; repas espacés et copieux; eaux de Vichy et Karlsbad, alcalins. Pour calmer l'irritabilité passagère de la muqueuse, on prescrira la codéine et la belladone.

FRIEDEL.

G. MOURIQUAND. — **La linite plastique du pylore.**
(*Lyon médical*, 22 septembre 1907.)

M. G. Mouriquand publie l'observation d'un malade qu'il a observé en 1905 au mois de septembre, et qui a été opéré par M. Delore le 12 octobre de la même année. L'intervention démontra qu'il s'agissait d'une linite plastique du pylore, et l'on dut pratiquer la pylorectomie-gastrectomie avec anastomose duodéno-jéjunale. Le malade a été revu le 22 août de cette année et ne souffre aucunement de l'estomac, malgré un alcoolisme intensif.

L'examen histologique de la pièce enlevée fut fait par M. Paviot et démontra :

1° L'intégrité et l'hypertrophie de la région glandulaire;

2° L'infiltration et l'épaississement de la musculeuse et de la sous-muqueuse par des cellules ressemblant à des cellules néoplasiques;

3° L'intégrité des ganglions atteints seulement d'inflammation banale.

On se trouvait donc bien en présence d'une linite plastique.

La difficulté du diagnostic résidait dans ce fait que le malade avait précisément montré tous les symptômes d'un ulcus (hyperchlorhydrie, hématémèse, etc.), que la sténose pylorique s'était éta-

blie progressivement et que son âge (28 ans) rendait fort improbable l'hypothèse d'un cancer; mais, d'autre part, on sentait à la palpation de la région pylorique une tumeur allongée, lisse, dure et très mobile, qui n'était perceptible qu'au moment des contractions péristaltiques et disparaissait ensuite.

On voit donc que la linite plastique pylorique diffère essentiellement de la linite généralisée, telle que l'a décrite le professeur Bard, linite qui se traduit par le vomissement presque immédiat des ingesta. Il faut penser à la linite pylorique chez un sujet jeune encore, à pylore rétréci, sans énorme dilatation gastrique, amaigri plutôt que cachectique et présentant à la palpation une tumeur comme celle décrite plus haut. Le chimisme ne donne pas grands renseignements. Chez le malade en question, il dénotait de l'hyperchlorhydrie.

On peut se demander quelle est la cause efficiente de la linite plastique du pylore. Plusieurs théories sont en présence. Andral et Brinton, Hanot et Gombault en font une gastrite spéciale; mais, dans le cas signalé, la muqueuse était saine. M. Bouveret pense à une oblitération des lymphatiques, Poncet et Leriche à de la tuberculose analogue à celle qui se produit dans le cæcum. Wilkes assigne à l'affection une origine péritonéale; Hoche, au contraire, la fait dériver d'un ulcère cicatrisé.

Dès 1850, Rokitansky affirmait que la linite plastique n'est qu'une variété de néoplasme. Les recherches de Bret et Paviot, les cas chirurgicaux observés par Jaboulay viennent à l'appui de cette assertion. On objecte, il est vrai, que la plupart du temps les ganglions enflammés ne sont point cancéreux; mais, chez d'autres malades, la coexistence de la linite et de la généralisation néoplasique est évidente. Du reste, comme Brissaud l'a fait remarquer, le pylore est tout à fait propre de par sa constitution histologique à devenir le point de départ d'une lésion particulière, lésion qui se montre à l'état d'ébauche dans le jeune âge (hypertrophie pylorique du nouveau-né étudiée par Weill et Péhu).

Ajoutons que, dans d'autres parties du tube gastro-intestinal, on peut observer de la linite. Lyonnet l'a vu siéger au cardia. Bensaude et Okinczyc à l'intestin.

M. Mouriquand conclut en disant qu'il y a linite et linite : la linite gastrique totale à marche rapide avec généralisation, la linite plastique pylorique à marche lente et consécutive à l'ulcère. Cette dernière est la linite chirurgicale par excellence. L'intervention doit suivre immédiatement le diagnostic.

L'auteur signale également une fistule qui se produisit chez son malade peu de jours après l'opération. Il fait remarquer la rareté de la guérison de ces trajets fistuleux. Il n'insiste du reste pas sur ce point, qui a été particulièrement développé dans la thèse de Leriche sur les réactions de l'estomac, travail publié en 1906.

A. MOLLIÈRE.

G. Lion. — **Statistique hospitalière des cas opérés pour néoplasme de l'estomac de 1903 à 1906.** (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, nº 36, 19 décembre 1906.)

Dans cette intéressante communication, M. Lion établit la statistique des cas de néoplasme de l'estomac qu'il a fait opérer de 1903 à 1906, discute les indications de l'intervention chirurgicale, rapporte les résultats immédiats et éloignés de l'opération, et indique les causes de la récidive à la suite de la gastrectomie.

STATISTIQUE

Sur 24 cas, on compte 21 tumeurs pyloriques, 1 tumeur du corps de l'estomac, 2 tumeurs du cardia, pour lesquelles ont été pratiquées 1 gastrostomie, 1 jéjunostomie, 4 incisions exploratrices, 12 gastro-entérostomies et 6 pylorectomies. Les opérations autres que la gastrectomie ont été suivies de guérison opératoire 17 fois sur 18. La gastrectomie a entraîné la mort 3 fois sur 6.

En faisant abstraction des deux interventions pratiquées pour des cancers du cardia et d'une jéjunostomie faite à une malade atteinte de cancer du pylore étendu à presque tout l'estomac, on reste en présence de 17 cas de survie qui se répartissent de la façon suivante :

3 laparotomies exploratrices comprenant 1 cas de cancer du corps de l'estomac qui a été perdu de vue, et 2 cas de cancer du pylore suivis de mort, l'un deux mois, l'autre seulement quinze mois après l'exploration. 11 cas de gastro-entérostomie sur lesquels 6 sont morts sept semaines à onze mois après l'opération, et 5 vivent encore quatre mois et demi et huit mois (2 cas), quatorze à dix-neuf mois (2 cas), trois ans et cinq mois après l'intervention.

3 gastrectomies avec 2 décès, l'un soixante-dix jours, l'autre dix mois après l'opération, et une survie qui date déjà de trois ans et sept mois.

Indications opératoires. — M. Lion s'occupe plus particulièrement du cancer du pylore, car sur les 24 cas de sa statistique, 21 fois le cancer siégeait au pylore et faisait obstacle à l'évacuation de l'estomac. C'est d'ailleurs la règle générale que le cancer du pylore fournisse la majorité des cas opérables. Dans tous ces faits, le diagnostic a été établi d'une façon décisive par l'exploration de l'estomac le matin à jeun et la recherche des liquides de rétention.

Douze fois, le durcissement intermittent et l'agitation péristaltique ont été observés dès le premier examen, avant toute exploration à la sonde. D'une manière générale, on peut dire que l'obstacle à l'évacuation constitue l'indication opératoire principale dans le cancer de l'estomac.

Une fois le diagnostic porté, et porté le plus tôt possible, — car il y a tout intérêt à pratiquer une intervention précoce, — on peut se demander quelle sera la nature de l'opération, gastro-entérostomie ou pylorectomie, etc.? M. Lion ne croit pas que ces données cliniques fournissent des éléments suffisants pour indiquer ou contre-indiquer la pylorectomie.

La constatation d'une *tumeur*, à l'examen clinique, ne doit pas être considérée comme une contre-indication de la cure radicale. En effet, sur 6 cas où on a pu pratiquer la pylorectomie, on compte 3 cas de tumeurs palpables et 3 cas de tumeurs non décelées par l'exploration clinique; et sur 16 cas où la cure radicale n'a pu être tentée, on compte 9 cas de tumeurs palpables et 7 de tumeurs non décelées.

De même, *la fixité* ou la mobilité de la tumeur est un signe de peu de valeur: à côté des cas de tumeurs fixées que le chirurgien a pu réséquer, il est des cas de tumeurs cliniquement mobiles, qui ne sont pas opérables.

L'étude du *chimisme gastrique* ne permet pas non plus de poser les indications de la gastrectomie. En effet, il n'y a pas de rapport absolu entre le degré d'extension de la tumeur et le chimisme; même avec une petite tumeur, bien limitée au pylore, le chimisme peut être très faible, et plus ou moins voisin de l'apepsie. D'autre part, s'il est vrai que la persistance d'HCl libre et d'un chimisme encore assez élevé peut être considérée comme l'indice de l'existence d'une surface assez considérable de muqueuse libre, il n'en faut pas moins compter encore avec l'obstacle qui peut apporter à la gastrectomie l'envahissement en profondeur, et la propagation au péritoine et à l'intestin.

Il n'est donc pas possible d'établir d'une façon précise, par l'exploration clinique, quelle sera la nature de l'intervention. Les indications de la gastrectomie ne peuvent guère être posées que sur la table d'opération.

Résultats opératoires. — La *laparotomie exploratrice*, opération bénigne, peut toujours être conseillée dans les cas douteux.

La *gastro-entérostomie* (pratiquée 10 fois suivant le procédé de von Hacker, 2 fois suivant le procédé en Y de Roux), opération presque aussi bénigne que la laparotomie exploratrice (sur 12 cas, 1 décès concernant un vieillard de soixante-dix ans très affaibli), a presque toujours été suivie d'une grande amélioration. La durée de la survie est assez variable (de quelques semaines à dix et quinze mois, — un des malades survivants est opéré depuis trois ans et quatre mois).

La *gastrectomie* est une opération grave (3 décès opératoires sur 6, dans la statistique de Lion). Des 3 malades qui ont résisté à l'opération, l'un, après une période d'amélioration ayant duré cinq semaines, fut atteint de péritonite cancéreuse, et mourut soixante-dix jours après l'opération; le second parut guéri pendant neuf mois, présenta alors des signes de récidive, et mourut à la fin du dixième mois; le troisième présente toutes les apparences d'une bonne santé trois ans et sept mois après l'opération.

Causes de la récidive à la suite de la gastrectomie. — Pourquoi des récidives, alors même que la tumeur est de très petites dimensions, facile à isoler, et que le chirurgien a fait une large résection passant en plein tissu sain, bien au delà des derniers prolongements de la

tumeur? L'étude histologique des pièces enlevées par gastrectomie montre que « ce qui caractérise surtout la malignité du cancer, et ce qui explique la récidive rapide de certaines tumeurs qui se prêtent à la gastrectomie, c'est moins leur large extension périphérique que leur propagation en épaisseur, leur forme histologique en rapport avec la réaction variable du tissu interstitiel et la distribution des éléments néoplasiques. Disposition en nappe, réactions insignifiantes du tissu interstitiel, diffusion des cellules cancéreuses, envahissement de toutes les couches de la paroi stomacale, propagation rapide jusqu'à la surface du péritoine : telles sont les conditions qui rendent probable la récidive rapide à la suite de la gastrectomie. Sont particulièrement redoutables les formes diffuses où le cancer infiltre rapidement toutes les couches de la paroi, et atteint le péritoine et même les adhérences qui l'unissent aux organes voisins ».

A. Bauer.

F.-B. Turck. — **Étude sur l'étiologie et la pathologie de l'ulcère peptique.** (*British medical Journal*, 20 avril 1907.)

Rappelant tout d'abord les nombreux travaux entrepris pour élucider l'étiologie de l'ulcère peptique, l'auteur pense que toutes les méthodes employées pour produire le processus ulcératif ont été défectueuses, soit parce que l'ulcération a pu se former au niveau de toute autre muqueuse que celle de l'estomac, soit parce que les expérimentateurs ont fait intervenir des causes tout à fait différentes de celles qui interviennent chez l'homme.

C'est ainsi que, désirant connaître l'importance des irritations mécaniques et chimiques produites sur la muqueuse de l'estomac, Turck fit ingérer à des animaux de la moutarde pendant un temps considérable, quatorze mois dans certains cas, et put constater de la sorte qu'il n'y avait pas trace de processus ulcératif. D'autre part, ayant enfermé dans un espace confiné 96 cobayes et 36 lapins pendant de longs mois, il vit que tandis que tous les lapins moururent, 6 cobayes survécurent à un séjour de séquestration de neuf mois Or, de ces 6, 2 furent trouvés porteurs d'un ulcère peptique indiscutable après qu'on les eût sacrifiés, quelques jours seulement après leur retour à des conditions d'hygiène satisfaisantes. Dès lors, se demande Turck, quelle peut bien être l'action nocive de la mauvaise hygiène ? C'est en partant de l'observation de ces faits que l'auteur émit l'hypothèse d'un rôle réel exercé dans la formation de l'ulcère par une toxicité anormale du tube digestif, laquelle agirait par retentissement secondaire sur la composition du sang. Et l'idée lui vint de modifier le milieu microbien du tractus gastro-intestinal, en introduisant des cultures de *Bacillus coli communis* dans la circulation générale et dans l'estomac.

L'injection intraveineuse de culture de *B. coli* répétée pendant

longtemps (dans un cas pendant six mois), tous les jours sur des chiens et des lapins, fut incapable de produire sur aucun d'eux des lésions de l'ulcère peptique. Mais Turck, ayant érodé certains points de la muqueuse de l'estomac sur 20 de ces animaux, constata que 4 seulement survécurent à ce traumatisme et cicatrisèrent leur ulcus. Par contre, dans tous les cas où la culture de *B. coli* fut administrée aux chiens par voie buccale, l'autopsie permit de constater la présence d'ulcères peptiques sur les muqueuses gastrique et duodénale. On donnait chaque jour une quantité croissante de culture, depuis 50^{cc} jusqu'à 2 litres, mélangée avec la nourriture ou séparément, cela pendant une période allant de deux à quatre mois. Pendant toute la durée de ces expériences, Turck étudia avec soin les modifications sanguines qui pouvaient se produire, et voici ce qu'il fut à même de constater. Peu de variations dans le taux de l'hémoglobine, fixité absolue du nombre des hématies, par contre leucocytose accentuée, allant jusqu'à 25000 (le nombre des leucocytes atteignant en général 12000 à 15000 chez des chiens normaux), diminution légère de l'alcalinité, augmentation considérable du pouvoir agglutinant, puisque pendant la quatrième semaine des expériences, l'agglutination du *B. coli* se faisait en quatre heures en présence du sérum sanguin dilué à 1 pour 500, diminution du pouvoir bactéricide du sérum et du pouvoir phagocytosique.

Après la mort survenue toujours soit par perforation, soit par hémorragie, l'examen des pièces anatomiques permit de reconnaître au niveau de la muqueuse de l'estomac, et aussi, mais plus rarement, au niveau de la muqueuse du duodénum, la présence en nombre variable d'ulcères peptiques vrais. Examinée au microscope, la muqueuse présenta des lésions bien caractérisées : congestion excessive, nécrose cellulaire partielle, désorganisation glandulaire, disparition des cellules principales, hyperplasie des cellules bordantes. Aucune réaction inflammatoire n'était décelable ni au pourtour de l'ulcère, ni dans son voisinage.

Dès lors Turck se croit en droit d'affirmer que l'ingestion de cultures de *B. coli* chez l'animal est cause réelle et indiscutable d'ulcère peptique vrai. Il peut se produire, dit-il, une hypertoxicité capable de vaincre les moyens de résistance naturelle de l'organisme, amenant une « cytolyse », laquelle entraîne la formation dans le tube digestif d'une substance chimique neutralisant les éléments de défense du sérum sanguin. Il y aurait alors « autocytolyse ».

Faisant enfin la contre-expérience, Turck, après avoir fait ingérer des cultures de *B. coli* pendant un à deux mois à des animaux, leur en suspend l'ingestion en même temps qu'il les place dans de bonnes conditions hygiéniques. Au bout de quatre semaines il les sacrifie. Chez tous ces animaux il existait des ulcères peptiques, mais en voie de cicatrisation, et dont il était facile de saisir l'étape.

D[r] M.-E. Binet (de Vichy).

Parmentier et Denéchau. — **La dyspepsie des ulcéreux gastriques opérés et son traitement.** (*Semaine médicale*, 9 octobre 1907.)

Que deviennent les malades atteints d'ulcère simple de l'estomac après qu'ils ont subi une intervention chirurgicale (gastro-entérostomie ou pylorectomie)? Sont-ils définitivement guéris? Présentent-ils encore des accidents gastropathiques? quels sont ces accidents et comment peut-on les prévenir?

C'est là une question des plus importantes qu'ont cherché à résoudre MM. Parmentier et Denéchau, par l'examen de cent deux ulcéreux gastriques opérés depuis déjà une ou plusieurs années.

Cette revision les a amenés à cette conclusion : il est rare qu'un ancien opéré ne présente pas des phénomènes dyspeptiques, en prenant ce mot dans son sens le plus général, un certain temps après l'opération. Ils décrivent ainsi les formes suivantes, d'après la prédominance des symptômes :

Forme douloureuse. — Il est rare qu'un ancien opéré ne présente pas de la dyspepsie douloureuse, à une date plus ou moins éloignée de l'intervention. Ce sont, en général, des douleurs tardives, paroxystiques, semblables à celles qui existaient avant l'opération, mais d'intensité moindre. Elles sont calmées, par l'ingestion d'aliments ou par la prise de bicarbonate de soude. Les causes occasionnelles qui paraissent le plus nettement en provoquer l'apparition sont les fatigues, les excès alimentaires ou alcooliques et les simples écarts de régime.

Forme avec vomissements. — Les vomissements sont assez rares, si on laisse de côté les vomissements bilieux post-opératoires. Ils sont beaucoup moins fréquents qu'avant l'opération. Ce sont rarement des vomissements de stase alimentaire, et le plus souvent des régurgitations plus ou moins abondantes de liquide acide, plus ou moins mélangé de bile. Il nous a paru que l'un au moins des malades de MM. Parmentier et Denéchau, une jeune femme opérée par M. J.-L. Faure, pouvait bien avoir eu des vomissements hystériques, et cette distinction aurait son importance. L'hystérie gastrique pure n'est pas améliorée, on le sait, par la gastro-entérostomie. Comme il est loin d'y avoir incompatibilité entre l'ulcus et l'hystérie, on comprend que l'opération ne mette pas à l'abri des vomissements névropathiques.

Forme avec diarrhée. — MM. Parmentier et Denéchau ont, au lieu de la constipation, relevé sept à huit fois pour cent la diarrhée intermittente ou continue. Elle a revêtu quelquefois les caractères de la lientérie ou de la côlite muco-membraneuse.

Un de ces malades présentait une hypopepsie marquée; un autre, qui avait déjà eu de la diarrhée avant l'opération, devait sans doute la réapparition de cet accident à l'usage de boissons alcooliques et à

l'ingestion quotidienne de trois litres de lait et six à dix œufs crus. Tous deux virent la diarrhée disparaître sous l'influence du repos et d'un régime sévère.

Forme avec dyspepsie simple. — Ce syndrome, étudié plus longuement par M. Denéchau dans sa thèse[1], consiste en des douleurs, des régurgitations acides, de la constipation. Il s'accompagne, sinon d'amaigrissement, tout au moins d'arrêt dans la reprise de poids.

Ce syndrome peut se rencontrer chez des opérés dont l'hygiène alimentaire est bonne; mais il se voit surtout chez ceux dont l'alimentation laisse à désirer, et plus facilement encore, chez ceux qui boivent du vin ou d'autres boissons alcooliques.

Dyspepsie nerveuse. -- Il serait plus exact de dire avec adjonction d'éléments névropathiques tels que : crises de mélancolie hypochondriaque avec idées de suicide, hallucinations visuelles, vision de cortèges funèbres, chez une première malade; crises douloureuses gastro-intestinales, crises de pleurs, d'angoisse, de colère, de tristesse, chez une seconde.

Nous ne voyons pas la relation qui existe entre l'opération et ces accidents de dégénérescence névropathique, qui se seraient certainement produits au même titre, sans elle. Et nous avouons regretter que les auteurs aient détourné le terme dyspepsie nerveuse de sa signification habituelle, pour en faire l'équivalent de dyspepsie chez des dégénérés névropathiques.

L'existence antérieure ou même actuelle d'un ulcère n'est pas une raison pour éliminer le syndrome de la dyspepsie nerveuse ou nervomotrice, comme nous aimons à l'appeler. Ce syndrome se produit aussi bien avec que sans lésions, ce qui démontre sa dépendance directe de la névropathie préexistante ou parallèle.

Formes graves compliquées. — Elles sont caractérisées par la réapparition des accidents qui ont marqué la gastropathie ulcéreuse à la période antérieure à l'opération : douleurs plus ou moins vives, le plus souvent tardives, brûlures, crampes, régurgitations acides, syndrome pylorique, constipation et, enfin et surtout, hémorragies. Ce sont en somme des signes de persistance ou de reproduction de l'ulcus gastrique ou d'établissement d'un ulcus du jéjunum, au delà de la bouche gastro-duodénale. Cette dernière complication a été bien étudiée par M. A. Gosset.

Sur cent deux malades, onze eurent une hémorragie après l'opération, trois fois le même jour, deux fois le lendemain, quatre fois quelques jours après. Dans deux cas des hémorragies peu abondantes se sont produites, pour l'un quinze jours, pour l'autre cinq mois après l'opération. Un certain nombre d'hémorragies mortelles ont été rapportées par les auteurs, à des dates variant d'un mois à plusieurs

[1] Denéchau. *Les suites médicales éloignées de la gastro-entérostomie au cours de l'ulcère de l'estomac et de ses complications; syndrome dyspeptique secondaire à la gastro-entérostomie* (Thèse de Paris, 1907).

années après l'intervention. Quelle a été dans les différents cas la cause et le point de départ de l'hémorragie, il serait évidemment très intéressant de le savoir.

Dans un cas curieux de Tuffier, la bouche gastro-jéjunale s'était oblitérée, et il s'était produit un ulcère latent de la petite courbure. De même, l'ulcère du jéjunum peut devenir la cause d'accidents graves et même mortels.

Le cancer a succédé à l'ulcère dans deux cas rapportés par Parmentier et Denéchau, une fois après trois ans et deux mois, et l'autre après un an et deux mois. Trois malades ont succombé à la tuberculose.

Cette étude des formes cliniques de la dyspepsie, consécutive à l'opération chez les ulcéreux de l'estomac, est suivie de l'énumération globale des opérations, de la méthode opératoire suivie, de l'époque à laquelle les malades ont commencé à souffrir de l'estomac.

Comme causes de ces accidents dyspeptiques post-opératoires, les auteurs citent surtout la mauvaise hygiène alimentaire, les écarts de régime et les excès de boisson. Il faut incriminer aussi les fatigues, le surmenage, le refroidissement. Dans les cas où aucune erreur d'hygiène ne pouvait être relevée, on a pu incriminer souvent un état névropathique antérieur.

Parfois, on pouvait attribuer les accidents dyspeptiques à de la gastrite, à des adhérences, à la persistance d'un ulcère en activité. La récidive de l'ulcère dans l'estomac a été plusieurs fois notée; dans un cas de Tuffier déjà cité et dans un cas de Monprofit, elle s'est produite, semble-t-il, après l'oblitération de la bouche gastro-jéjunale.

Un des mérites les plus grands de cet intéressant mémoire est de montrer nettement, — ce que savaient déjà ceux qui comme nous ont fait opérer un grand nombre de malades, — que les ulcéreux de l'estomac doivent, après la gastro-entérostomie, être soumis à une réalimentation progressive, et plus tard, à un régime diététique qui exclue les causes principales d'irritation de l'estomac. Autrefois les chirurgiens se montraient d'une prudence excessive; ils attendaient trop longtemps avant de nourrir suffisamment les opérés. Ceux-ci se remontaient lentement, conservaient souvent pendant longtemps des signes de faiblesse et d'anémie; quelques-uns même, d'après Monprofit, ont été les victimes de cette excessive timidité. Puis est survenue une plus grande confiance et même une dangereuse témérité : on a donné de la viande aux malades au bout de quelques jours. Les chirurgiens, trop confiants dans la valeur curative de la gastro-entérostomie, ont permis à leurs opérés de prendre trop tôt une alimentation trop variée. Ils leur disaient trop souvent : « Allez, vous pouvez maintenant manger comme tout le monde. » Comme si l'établissement d'une bouche jéjunale pouvait miraculeusement et instantanément guérir les ulcérations, les adhérences, la gastrite et même le nervosisme à déterminations abdominales.

De tout temps, nous avons mis nos malades opérés en garde contre les inconvénients et les dangers d'un régime imprudent et surtout de l'usage des boissons alcooliques, et nous ne pouvons qu'appuyer de toutes nos forces les sages recommandations faites par MM. Parmentier et Denéchau, relativement à la réalimentation immédiate et au régime ultérieur des gastro-entérostomisés. On évitera ainsi des désillusions qui ont si bien jeté le discrédit sur la gastro-entérostomie, que certains médecins n'osent plus la conseiller que dans des cas d'urgence.

Pour en juger la valeur, il ne suffit du reste pas de savoir que dans sept pour cent des cas les suites éloignées ont été mauvaises, que dans trente-neuf pour cent elles ont été médiocres, mais cependant avec bénéfice sur l'état antérieur à l'opération, et que dans cinquante-quatre pour cent elles ont été bonnes; il faudrait encore se rendre compte des conditions qui ont préparé ces résultats bons, médiocres ou mauvais. Il faudrait établir dans quelle mesure, dans un cas donné, l'opération peut promettre la guérison ou seulement une amélioration. Pour cela, il faut renoncer aux statistiques globales et comparer ensemble des faits de même ordre.

« Ce sont, disent MM. Parmentier et Denéchau, les anciens sténosés qui fournissent le meilleur contingent; puis viennent les patients atteints d'ulcère en évolution ou d'hémorragies récidivantes. Enfin ceux dont l'ulcus siège loin du pylore ou dont l'estomac est biloculaire, quoique améliorés aussi, sont plus exposés que d'autres aux accidents opératoires. »

Cela correspond assez exactement à notre impression personnelle, mais il faudrait avoir mieux qu'une impression un peu vague.

Pour préciser nos connaissances, il est nécessaire qu'à l'avenir les statistiques ne soient plus seulement des statistiques globales publiées par les chirurgiens, trop souvent sans indication de nature et de siège de la lésion, sans renseignements suffisants sur le passé du malade; il faut que les statistiques soient médico-chirurgicales et établies par espèces. Le progrès est à ce prix. C'est seulement en comparant ces statistiques raisonnées, que nous pourrons nous faire une idée exacte de la valeur thérapeutique de l'intervention chirurgicale dans les différents cas, et, par conséquent, de ses véritables indications.

Albert MATHIEU.

Le Gérant : OCTAVE DOIN.

32789. — Tours, impr. Mame.

AVIS IMPORTANT A NOS LECTEURS

Les *Archives des maladies de l'appareil digestif et de la nutrition* ont trouvé auprès du public médical un accueil si favorable, que nous pouvons, dès maintenant, bien augurer de l'avenir. Après une première année d'existence, le succès de cette publication et les encouragements que nous avons reçus nous engagent à faire de nouveaux efforts pour mieux répondre à notre programme.

Nous voulons, en effet, mettre nos lecteurs au courant du progrès des connaissances dans le domaine de la pathologie digestive. Dans nos analyses nous ne pouvons donner un résumé que des travaux les plus importants; mais l'année prochaine, nous ajouterons à la revue analytique un *Index bibliographique* qui tiendra le lecteur au courant de tous les travaux publiés sur les questions de cet ordre.

L'*Index bibliographique* paraîtra tous les trois mois : en mars, juin, septembre, décembre. M. Lucien Hahn, sous-bibliothécaire à la Faculté de médecine de Paris, a bien voulu se charger d'établir ces fiches bibliographiques trimestrielles d'après les journaux reçus à la Faculté : cela seul suffit à indiquer quelles seront l'étendue et l'exactitude de ce relevé bibliographique.

L'Index sera publié sous forme de fascicules supplémentaires paginés à part, et pouvant être reliés ensemble. Nos lecteurs pourront ainsi se constituer un répertoire bibliographique complet, et nous espérons que la méthode de classification adoptée leur permettra de retrouver avec la plus grande facilité les travaux parus en France et à l'étranger sur toute question pouvant les intéresser. Nous désirons que cet Index

sont l'instrument de travail commode et indispensable pour ceux qui s'intéressent à la pathologie digestive.

Nous tenons à remercier notre éditeur, M. O. Doin, toujours bien disposé lorsqu'il s'agit d'un progrès à réaliser, d'avoir consenti à supporter les frais de cette publication supplémentaire.

Dr Albert MATHIEU.

Dr J.-Ch. ROUX. Dr Pierre DUVAL.

A PROPOS DE L'ÉTIOLOGIE
ET DU TRAITEMENT DE CERTAINS ABCÈS DU FOIE

Par M. JABOULAY
Professeur à la Faculté de médecine de Lyon.

J'ai eu l'occasion, ces deux dernières années, de traiter deux malades atteints d'abcès du foie, intéressants à plus d'un titre. Il s'agissait d'abcès coloniaux contractés l'un à Madagascar, l'autre au Dahomey. Mais leur étiologie présentait cette particularité que dans un cas il n'existait aucun trouble intestinal, et que dans l'autre une diarrhée dysentériforme n'était survenue que secondairement à l'hépatite, l'ayant manifestement suivie et non précédée; bien plus, ayant été amendée et guérie par le seul traitement chirurgical de l'abcès du foie. Ces faits viennent à l'appui d'anciennes idées qui ne sont plus admises aujourd'hui.

Nos deux malades ont d'ailleurs guéri par l'incision de leur abcès faite par la région lombaire, parallèlement à la douzième côte, et il ne sera pas inutile de recommander cette ouverture en pareil cas dans les opérations sur le foie qui exigent en même temps le drainage de la cavité péritonéale.

Observation I

Cet homme, âgé de trente-six ans, ne présentait pas d'antécédents hépatiques héréditaires (son père, âgé de soixante-six ans, rhumatisant, n'a jamais souffert du foie; sa mère est morte à trente-trois ans d'une péritonite). Quant à ses antécédents personnels, ils sont peu chargés, et nous ne trouvons ni syphilis, ni blennorragie, ni excès de boissons.

En 1902, notre individu partit pour Madagascar et séjourna depuis lors à Tananarive, ville malsaine malgré son altitude, car elle est entourée de rizières. Les fièvres paludéennes y sont fréquentes. Notre malade n'y échappa pas. Il eut une

quinzaine d'accès violents du type tierce, pour lesquels il prit jusqu'à 40 grammes de quinine en un mois.

En février 1906, il eut une fièvre bilieuse hématurique; un mois après, une poussée de congestion hépatique avec sensation de tension dans l'hypocondre droit et troubles digestifs. Enfin, en mai 1906, survint une crise violente de dysenterie avec sang et glaires (douze selles en moyenne par jour) accompagnée de ténesme.

Mais notons que le malade souffrait déjà du foie depuis deux mois lorsque survint cette dysenterie; il ressentait des douleurs constantes dans l'hypocondre droit avec frissons répétés, sans que la température ait dépassé trente-neuf degrés. Il souffrait de l'épaule droite.

Son médecin, ayant diagnostiqué une congestion hépatique avec calculose vésiculaire, après deux ponctions du foie négatives (*toutes deux par voie antérieure*), lui conseilla de rentrer en France pour faire une cure à Vichy.

C'est à son passage à Lyon qu'un de mes élèves, consulté par le malade, me l'adressa dans le service après rectification du diagnostic.

A SON ENTRÉE, le malade, cachectique et amaigri déjà de 12 kilos, présente un teint jaune terreux plutôt qu'ictérique; il a de l'œdème des membres inférieurs avec quelques varicosités veineuses.

A l'auscultation de la base droite, existent des signes nets d'un léger épanchement : obscurité respiratoire avec abolition des vibrations, flot, sans qu'il y ait d'œgophonie; tandis qu'à la base opposée, la respiration est normale jusqu'en bas. Tous ces signes, avec un minimum de réaction; le malade ne tousse ni ne crache. La radioscopie révèle même une opacité totale de la plèvre droite. Et quant à la ponction, elle nous a fourni un liquide séreux contenant surtout des polynucléaires: donc de type inflammatoire et non tuberculeux. J'ajouterai qu'il n'existe pas de ganglions et que l'appareil cardio-vasculaire est indemne.

Dans les urines, qui ne contiennent ni sucre ni albumine, le taux de l'urée est plutôt élevé (21 grammes en vingt-quatre heures); le foie n'est donc pas insuffisant; j'en suis sûr avant d'avoir recouru à l'épreuve de la glycosurie alimentaire.

Quoique nous ayons été obligé de modérer l'appétit exagéré

du malade, il présente des troubles de la digestion et une diarrhée persistante. L'épaule droite est douloureuse spontanément, et la pression sur les huitième, neuvième, dixième espaces intercostaux réveille une douleur assez vive.

Le malade reste dans son lit, assis ou couché sur le côté droit; car dès qu'il se tourne à gauche, il asphyxie.

Déjà, à la simple inspection, l'hypocondre droit apparaît plus volumineux que le gauche, cette augmentation de volume portant sur le diamètre antéro-postérieur, ainsi que sur le diamètre transversal.

Si l'on vient à palper la région par frictions douces de la main, enduite de vaseline ou de savon, ainsi que je le recommande et le pratique couramment, on sent un foie uniformément lisse et sans bosselure. La percussion dénote une hypertrophie de 22 centimètres dans le sens vertical, et les tissus percutés en arrière gardent l'empreinte du doigt. Il y a donc de l'œdème, révélateur d'une suppuration profonde. La rate n'est pas augmentée de volume. L'abdomen contient un peu d'ascite à la percussion par chiquenaude.

A QUEL DIAGNOSTIC S'ARRÊTER, EN PRÉSENCE DE CES SYMPTÔMES? Nous ne pouvions hésiter longtemps entre une affection du foie ou du rein. Un cancer ou une poche hydropyonéphrotique pouvaient seuls atteindre un pareil volume; mais une *tumeur du rein* de ces dimensions se fût accompagnée depuis longtemps de douleurs, d'hématurie, de varicocèle symptomatiques.

Une poche de rétention rénale nous eût donné de la fluctuation, sans parler des débâcles éventuelles par les urines. Nous n'avions enfin ni ballottement lombaire, ni sonorité antérieure caractéristiques des affections rénales.

Le diagnostic d'organe était donc aisé. Mais de quelle affection s'agissait-il ?

Et d'abord il n'était pas question de *lithiase biliaire*, malgré la scapulalgie qui signifie maladie du foie, mais non pas calcul. J'éliminais de même rapidement l'hypothèse d'*un cancer du foie* (je ne parle ici naturellement que du cancer primitif dont j'ai pu observer une forme aiguë, capable de simuler un abcès par son allure et ses signes cliniques). *Une cirrhose hypertrophique* était plus discutable et cadrait avec le palper du foie; mais

l'absence d'ictère et de splénomégalie, l'œdème des téguments et les accès fébriles parlaient contre ce diagnostic. Il ne nous restait à vrai dire que deux hypothèses plausibles : *kyste hydatique suppuré* ou abcès du foie. Mais comme notre malade ne présentait aucun des petits signes de l'échinococcose et qu'il revenait des colonies, le diagnostic d'abcès primitif s'imposait presque à nous.

Quant à cet abcès, il pouvait provenir d'amibes, de protozoaires ou d'autres germes associés (il pouvait même être redevenu stérile). D'autre part, ces germes pouvaient avoir pénétré par la glande biliaire ou par les voies vasculaires sanguines, artérielles ou veineuses, qui abordent le parenchyme hépatique; je veux dire que l'infection pouvait être produite par voie ascendante et par angiocholite, ou par infection de la veine porte, à la suite d'affection intestinale telle que la dysenterie, ou bien par infection générale. C'est à cette dernière hypothèse que je crus devoir m'arrêter. L'hépatite fut en effet primitive chez notre malade; la dysenterie n'en fut pas la cause, mais l'effet. Tout s'est donc passé comme si notre malade, infecté par son artère hépatique, avait fait un abcès primitif du foie et consécutivement un certain degré de thrombose infectieuse de la veine cave, d'où l'œdème, et de la veine porte, d'où la diarrhée dysentériforme. L'idée de cette thrombose descendante, de cette action du foie sur l'intestin est loin d'être une idée classique, mais elle me paraît découler des faits cliniques. Je tenais à signaler ce point de pathogénie.

L'évolution de cet abcès s'est faite en deux périodes : une première période latente, qui dans certains cas peut être beaucoup plus longue; une autre avec retentissement sur l'intestin et diarrhée.

En dehors de ces considérations cliniques, j'ai tenu à publier l'histoire de ce malade, ainsi que je le disais au début, en raison de la voie opératoire nouvelle à laquelle j'ai eu recours et des suites de cette opération. Je ne songeais nullement à aborder cet abcès par la voie antérieure; l'échec des ponctions anciennes faites en ce point, ainsi que les signes cliniques, disaient assez l'éloignement de la collection purulente que je localisais au centre du lobe droit ou dans sa partie postéro-inférieure. Une incision par le trocart d'après Stromeyer-Little

eût donc été dangereuse en l'absence probable d'adhérences antérieures. La laparotomie en un ou deux temps m'eût obligé de traverser une grande épaisseur du tissu hépatique; d'où les



Observation I. — L'ancien opéré fait une expiration forcée pour distendre ses cicatrices.

dangers d'hémorragie, de cholerragie, d'infection secondaire, pour obtenir d'ailleurs un mauvais drainage d'une si vaste et si profonde cavité.

C'est par derrière qu'il fallait aborder cet abcès. Le souvenir d'un kyste hydatique suppuré que je guéris jadis par incision transpleurale, mais qui resta après bien des années porteur

d'une fistule et d'un empyème consécutif, m'engageait à contourner autant que possible la séreuse pleurale distendue par un épanchement non purulent. Je pouvais, dans cet ordre d'idées, inciser dans le dernier espace et tenter le décollement de la plèvre; plus sûrement encore réséquer les deux dernières côtes pour me créer un large jour sur la convexité du foie; mais, je l'ai dit, l'abcès me paraissait surtout postéro-inférieur; l'incision de choix à tous égards était donc l'incision basse. C'est par la laparotomie lombaire que je résolus d'opérer (6 juin 1906).

Le malade fut donc anesthésié prudemment au chlorure d'éthyle et chloroforme (pas à l'éther, à cause de l'épanchement pleural), puis mis en position assise, les jambes pendantes. Par une incision parallèle à la douzième côté, j'incisai, au bistouri, successivement les différents plans jusqu'au péritoine, puis avec l'index gauche le tissu hépatique lui-même; alors, me guidant sur les sensations données par la pulpe de l'index, je perçus dans la partie supérieure de l'incision une résistance plus grande, et sans autre instrument que mon ongle, j'ouvris la cavité de l'abcès. Celui-ci se trouvait à une profondeur de deux travers de doigt de la surface hépatique. La cavité profonde et en apparence unique ne pouvait être explorée en toute profondeur. Je me contentai d'y glisser un gros drain. L'opération avait duré quelques minutes. Deux verres de pus chocolat s'écoulèrent d'emblée, dans lequel l'examen histologique ne découvrit pas de parasites.

J'insiste à nouveau ici sur la simplicité de cette *laparotomie lombaire et sous-costale*, qui me permit d'évacuer l'abcès par le plus court chemin et la voie la plus déclive en quelques instants, sans danger d'ouverture de la plèvre, sans crainte de contamination du péritoine, comme dans les incisions antérieures.

Les suites immédiates furent d'ailleurs des plus simples. La température céda rapidement, la diarrhée et l'œdème des jambes s'amendèrent comme expérimentalement, à la suite de l'évacuation de l'abcès. Au bout d'un mois et demi, il ne persistait plus qu'une petite fistule, et le malade quitta l'hôpital. Malheureusement, quelques jours plus tard, plus de deux mois par conséquent après l'opération, des signes d'empyème apparurent du côté droit. Mais cet empyème résiduel, par contiguïté, ne devait pas avoir la gravité d'une pleurésie purulente primi-

tive, spontanée ou consécutive à une intervention par voie thoracique. Après essais de deux ou trois ponctions et au lendemain d'une vomique, le médecin traitant m'adressa à nouveau le malade ; je lui fis une pleurotomie sans résection costale, et la fistule mit deux à trois mois à se tarir complètement. Entre temps, survenait un érysipèle de tout le tronc qui marqua la crise de cette redoutable tragédie. Je revis le malade en janvier 1907, ses deux plaies oblitérées, ses 23 kilogrammes récupérés. Il avait repris un teint coloré et son appétit normal, et projetait, malgré nos conseils, de retourner à Tananarive.

Observation II

Notre second malade est âgé de vingt-sept ans ; il est débarqué en France au mois de juin dernier, venant du Dahomey, qu'il habitait depuis quatre ans et qu'il a quitté trois semaines auparavant.

Jusqu'à son arrivée aux colonies, ses antécédents pathologiques se bornent à une syphilis contractée à vingt ans au service militaire. Un traitement régulier fut suivi pendant trois ans, et le malade ne garde pas le souvenir ni la trace d'accidents ultérieurs. Aucune autre maladie antérieure ; pas d'antécédents héréditaires précis. Notre homme partit donc il y a quatre ans pour le Dahomey, qu'il n'a pas quitté jusqu'ici. Deux ans après, il présenta à deux reprises des accès de fièvre bilieuse hématurique, soignés par des injections de sérum à l'hôpital de Porto-Novo et qui guérirent complètement. Ces atteintes de paludisme furent toujours assez légères et consistèrent en quelques accès espacés de six à douze heures.

D'ailleurs, le malade prend depuis trois ans 25 centigrammes de quinine par jour. Pas d'alcoolisme.

L'affection actuelle ne daterait en somme que de deux mois. A cette époque, notre homme dut entrer à l'hôpital pour une sorte d'embarras gastrique qui prolongeait un de ses accès paludéens ordinaires. Il n'avait alors, non plus qu'il n'eut par la suite, pas de dysenterie, ni de ténesme rectal, pas de glaires ni de sang dans ses selles. On ne découvrait, paraît-il, à l'examen, ni gros foie ni grosse rate. Après avoir songé à un simple embarras gastrique, on prononça le mot d'appendicite

en voyant persister la température à 38°, ainsi que les douleurs abdominales au niveau du point de Mac Burney. On dirigea donc le malade sur la France pour qu'il se fît enlever l'appendice.

Ce début est si insidieux et progressif, que l'abcès échappe aux médecins du pays; c'est encore le cas de notre premier malade, inculpé de lithiase et envoyé à Vichy.

Pendant la traversée, l'état paraît d'ailleurs s'améliorer : le malade va et vient, mange de tout, sans douleur ni dyspepsie; il nous arrive en somme au deuxième mois de son affection, après une période d'amélioration assez nette.

Nous sommes en présence d'un homme pâle, amaigri, au teint terreux, mais sans cachexie, sans œdèmes des membres inférieurs. Il n'y a point de température.

Nous ne trouvons rien au cœur, rien non plus à l'auscultation des poumons : sommets ou bases. Il n'existe notamment ni épanchement pleural, ni pleurite sèche, d'observation courante au cours des diverses affections du foie et des abcès en particulier.

Le système nerveux est indemne; il n'existe enfin aucun trouble digestif, notamment, ni diarrhée, ni dysenterie.

Ce qui frappe à première vue, à l'exploration de l'abdomen, c'est l'existence d'une volumineuse tumeur de l'hypocondre droit. Celle-ci se dessine, dès l'inspection, sous forme d'une voussure débordant d'un travers de main le rebord costal, qui lui-même n'est pas soulevé. Vient-on à palper cette masse : on la trouve pseudo-fluctuante, lisse, non douloureuse, dépassant légèrement l'ombilic par son bord inférieur et se perdant en haut sous les côtes. Le palper bimanuel donne un ballottement antéro-postérieur des plus nets; mais ce signe, regardé comme caractéristique des tuméfactions rénales, n'a qu'une valeur relative, le foie et le rein pouvant lui donner naissance, ou le foie à lui seul.

La tumeur est absolument mate en avant et sans interposition de la sonorité côlique; aucune bande de sonorité intestinale ne vient, d'autre part, la séparer de la matité hépatique qui remonte jusqu'au mamelon; cette hypertrophie porte à peu près exclusivement sur le lobe droit, qui atteint en avant trois travers de main environ.

Le diagnostic est donc relativement simple, malgré ce ballottement insolite. La rate est normale; il n'existe ni ascite ni circulation collatérale.

Cet abcès de la partie inférieure du lobe droit hépatique fut ouvert comme dans l'observation précédente, par laparotomie sous-costale postérieure, et drainé par cette voie déclive. La guérison fut remarquablement rapide : elle était complète en un mois et demi, sans intercurrence de complications pleurales ou infectieuses analogues à celles qui avaient retardé notre premier malade.

Les principales considérations qui ressortent des observations précédentes sont les suivantes.

L'abcès du foie peut être primitif; il semble que les agents (amibes ou microbes) qui font ailleurs, sur l'intestin par exemple, des ulcérations ou des abcès, puissent, sur le foie, engendrer d'emblée les mêmes lésions, quand ils lui sont apportées par l'artère hépatique, à l'occasion d'une intoxication générale, telle que la fièvre des pays chauds. Dans la première de nos observations, la maladie du foie a précédé manifestement les désordres intestinaux, et quand elle a été amendée par le drainage de l'abcès, le flux diarrhéique a diminué en conséquence, et en proportion, comme s'il était entretenu et même causé par la suppuration hépatique.

Chez le second malade, l'abcès du foie a évolué seul, sans désordre antérieur, concomitant ou consécutif du tube digestif.

La dysenterie n'est donc pas la cause obligatoire de la grande suppuration hépatique, pas même de l'abcès du lobe droit, qui semble avoir des relations plus spéciales avec le gros intestin, lieu d'élection des ulcérations infectieuses.

Enfin, l'intervention doit consister dans la laparotomie lombaire, suivie de l'ouverture immédiate de l'abcès hépatique, fût-il profond et central. Cette voie d'accès à travers la cavité péritonéale est déclive pour les diverses localisations des suppurations du foie, et aussi pour le péritoine, dont elle draine au dehors les produits épanchés pendant et après l'opération. Aussi est-elle plus rationnelle que les procédés à incisions antérieures ou latérales. De plus, elle respecte la plèvre. Et si la pleurésie purulente peut survenir, comme dans notre première observation, elle n'est pas due à l'incision sous-costale;

elle tient à la propagation à la plèvre droite de la suppuration du foie, que les ponctions de la base droite du thorax montrent si rapprochés. Un épanchement intrapleural, d'abord séreux, coiffe l'abcès hépatique; mais bientôt il subit la transformation purulente par contamination de voisinage.

ÉTUDE SUR LES MIGRAINES TARDIVEMENT AGGRAVÉES ET SUR LES MIGRAINES D'APPARITION TARDIVE

Par le Dr Albert MATHIEU
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine

Nous devons avouer ne pas savoir ce qu'est la migraine. Nous en sommes réduits encore, à l'heure actuelle, à la délimiter, comme nos devanciers, par sa séméiologie. Nous en sommes encore à risquer des hypothèses sur sa nature pathogénique, malgré les acquisitions modernes de la pathologie générale.

La migraine se définit surtout par l'évolution de ses crises et par l'évolution de la maladie tout entière, ainsi que l'enseignait notre maître Lasègue il y a trente ans.

Les crises sont périodiques : c'est, pour la migraine, un caractère important. Elles se reproduisent plusieurs fois par an, tous les deux mois, tous les mois, parfois toutes les semaines. Lasègue rejetait de la migraine vraie les crises trop éloignées les unes des autres et les crises trop fréquentes, survenant, par exemple, plusieurs fois dans la même semaine.

Prises séparément, les crises ont également une évolution qui, d'après Lasègue, doit entrer dans la définition de la maladie. Pour lui, les crises de migraine vraie comprennent toujours au moins une nuit. Elles peuvent durer de 24 à 36 et même 48 heures. Elles se terminent, le matin, après que le migraineux a mangé, et plus nettement encore, après qu'il est allé à la selle.

La céphalée migraineuse typique est unilatérale (hémicranie). Le migraineux vrai, disait Lasègue, souffre surtout autour d'un œil et dans la région frontale correspondante ; la main placée obliquement, comme un bandeau, autour de l'œil et de la bosse frontale, couvre toute la région douloureuse. Toutefois,

la douleur peut être occipitale ou syncipitale. La céphalée, très pénible, s'accompagne d'un état nauséeux et souvent de vomissements qui rendent toute alimentation impossible.

La migraine vraie débute dans l'enfance, souvent à l'époque de la puberté. Elle disparait vers 40 à 45 ans, à l'âge de la ménopause chez la femme. Les accès deviennent de plus en plus rares, de moins en moins intenses, puis ils cessent complètement.

Lasègue, migraineux lui-même, avait lu avec curiosité ce qu'on avait écrit sur la migraine, et il avait examiné les migraineux, ses frères, avec un soin particulier. Son auto-observation, son érudition et l'observation clinique d'un nombre de cas considérable l'avaient amené à la conception limitative de la migraine *vraie* que nous venons d'exposer. Tout ce qui ne rentrait pas dans ce cadre était par lui rejeté comme *fausse* migraine. Mais sa qualité de migraineux ne l'avait-elle pas amené à constituer arbitrairement une sorte d'aristocratie parmi les céphalées périodiques ? Avait-il réellement le droit de bannir de la migraine vraie les crises qui ne durent que quelques heures, ou les grandes crises qui ne se produisent que deux ou trois fois par an, ou encore celles qui, tout au moins à certaines périodes de l'existence, surviennent coup sur coup à deux ou trois jours d'intervalle ? Avait-il le droit de repousser du rang des migraineux *vrais* les personnes dont les accès, avec toutes les allures paroxystiques de la migraine vraie, commencent à un âge avancé de la vie, ou persistent à une époque de l'existence à laquelle on voit ordinairement disparaître les crises de la *migraine vraie ?*

Il ne sera possible de répondre à ces diverses questions que le jour où la médecine connaîtra exactement la nature pathogénique de la migraine, le jour où elle saura faire la différence, de par leur mécanisme pathogénique, entre les crises de *migraine legitime* et, s'il y a lieu, les crises de *fausse migraine.*

I

Fréquence des migraines tardivement aggravées et des migraines d'apparition tardive. — Le fait que la migraine commence très souvent dans l'enfance, aux environs de l'âge de la puberté,

pour s'atténuer et disparaître à l'âge de la vie qui correspond à celui de la ménopause chez la femme, a été noté par tous les auteurs qui se sont occupés de cette affection, bien que la plupart ne se soient pas montrés aussi exclusifs que Lasègue et qu'ils n'aient pas rejeté du cadre de la migraine vraie les faits de migraine d'apparition tardive ou de durée anormale. Ils se sont contentés de les citer comme des exceptions.

Il nous a paru intéressant d'étudier particulièrement ces cas exceptionnels dont nous avons pu observer un certain nombre, d'autant plus que leur étude nous paraît jeter quelque clarté sur la pathogénie, sinon de la migraine vraie, telle que la concevait Lasègue, tout au moins sur celle de faits qu'il eût tenus comme suspects d'impureté, bien que les crises aient eu souvent tous les caractères des crises de la « migraine vraie ».

Commençons par les faits dans lesquels la migraine ne cesse pas aux environs de 40 à 45 ans, mais, au contraire, persiste et quelquefois même s'aggrave.

A. — *Migraines tardivement aggravées.*

A notre connaissance, les auteurs n'ont pas mentionné que les crises de migraines s'aggravent souvent en persistant au delà de la période de la vie où elles disparaissent habituellement. Ils se bornent à signaler cette persistance anormale, sans du reste paraître s'en étonner autrement.

D'après Gubler et Bordier[1], les accès de migraine vont en se rapprochant pendant une période de la vie, pour s'éloigner et disparaître dans une autre; mais leur disparition fait souvent place à des accidents diathésiques, tels que crises de goutte, d'asthme, poussées d'hémorroïdes, affections cutanées. « Dans d'autres cas, elle s'éteindra, sans substitution pathologique, sur le seuil de la vieillesse. »

Eulenburg[2] dit que la migraine, fréquente de la puberté à 50 ans, est relativement rare dans un âge plus avancé. Il ne s'en développe plus de nouveau cas, et ceux qui existaient antérieurement disparaissent. Plus loin, revenant sur ce même sujet, il déclare que la migraine cesse, en général, à un âge

[1] Article *Migraine* in *Dictionnaire de Dechambre.*
[2] *Ziemssen's Hdb,* Bd XII, 2 Hft., 2e édit., p. 6.

assez avancé (55 ans). Les attaques deviennent de plus en plus rares, puis cessent complètement. La ménopause semble avoir une heureuse influence sur leur développement.

D'après Soula[1], Cazalis a observé, à la Salpêtrière, des femmes de 75, 80 et même de 95 ans, chez lesquelles les accès de migraine avaient persisté à se montrer sans décroître d'intensité. Toutefois, ce sont là des cas rares, et les crises de ces migraines tardives sont en général confuses et mal caractérisées.

D'après Bouchard[2], qui résume bien l'opinion commune, c'est surtout à l'époque de la puberté ou au début de la menstruation que la migraine se développe. Elle devient périodique; les accès augmentent de fréquence jusqu'à 25 ou 30 ans. Ils diminuent ensuite et deviennent rares à partir de 40-45 ans; mais ils peuvent reparaître jusqu'à 65 et même jusqu'à 70 ans. La première atteinte de migraine est rare dans un âge avancé.

Pour notre part, nous avons eu l'occasion, depuis une dizaine d'années, d'observer 11 personnes chez lesquelles la migraine, qui s'était montrée dans l'enfance ou l'adolescence, s'est traduite par des crises à la fois plus fréquentes et plus intenses à un âge compris entre 45 et 54 ans.

En voici, d'une façon sommaire, plusieurs exemples :

I. — Mme H., cinquante-deux ans. Migraineuse depuis l'âge de vingt ans. Les crises ne s'accompagnent pas toujours de vomissements. Depuis un an, les crises sont beaucoup plus fortes et plus fréquentes avec vomissements glaireux.

II. — Mme F., cinquante-quatre ans. Migraines depuis l'âge de dix ans. Depuis dix ans, les crises étaient plus violentes, mais d'une fréquence moindre. Depuis deux ans, elles se reproduisent deux ou trois fois par semaine. Parfois, au moment des crises, la malade perçoit des zigzags lumineux devant l'œil gauche, et de temps en temps il se produit de l'hémianopsie. — Nervosisme, — bon appétit, n'ose manger à sa faim de crainte des malaises éprouvés au cours de la digestion, — ptose du foie et du rein droit.

Améliorée au début, d'une façon passagère, par le traitement : repos au lit, régime lacto-végétarien, cure laxative.

III. — Mme G., cinquante-deux ans, a des migraines depuis l'enfance ; les crises ont eu tendance à augmenter dans ces dernières années. Amélioration marquée par le régime lacto-végétarien et l'usage du sel de Carlsbad à dose laxative.

[1] Thèse de Paris, 1884-85.

[2] *Maladies par ralentissement de la nutrition*, 1879-80, p. 300.

IV. — Mme B., quarante-six ans. Migraines franches depuis l'âge de huit ans, survenant en général tous les mois. Actuellement les crises sont beaucoup plus fréquentes.

V. — M. G., quarante-sept ans. Migraineux depuis l'enfance. Pas de vomissements, mais état nauséeux très pénible pendant les crises et efforts de vomissements intenses. Depuis quelques mois les crises sont devenues beaucoup plus fréquentes. Dyspepsie sensitivo-motrice. Tendance à la constipation.

VI. — Mme R., quarante-neuf ans. Migraines depuis longtemps, très intenses durant quarante-huit heures. Les crises sont devenues plus intenses depuis un an. Elles surviennent tous les huit ou dix jours, durent deux ou trois jours et laissent la malade épuisée. Scoliose, ptose rénale, dilatation gastrique. Régime d'exclusion, boissons chaudes exclusivement. Teinture de colombo, gentiane et ipéca. Douches en jet froides.

Revue un mois plus tard : deux crises seulement de migraine dans le mois. Eau de Carabaña tous les deux jours.

Revue trois semaines plus tard : n'a eu que deux crises nouvelles, une légère et une intense.

Revue trois mois plus tard : n'a eu que trois crises, la première très forte, les deux autres assez légères.

VII. — M. D., quarante-six ans. Migraines depuis l'âge de dix ans. Crises intenses durant quarante-huit heures, s'accompagnant de vomissements. Quinze à seize crises par an.

Depuis quinze mois, les crises paraissaient s'atténuer depuis qu'il avait été fait des lavages d'intestin contre la constipation ; mais il y en a eu trois dans le même mois. M. D. mange beaucoup de viande. Traitement : régime lacto-végétarien et cures laxatives. Le malade est revu neuf mois après : il annonce une grande amélioration au point de vue des migraines.

VIII. — M. V., quarante-trois ans. Migraine depuis le collège. Crises survenant à peu près tous les mois, s'accompagnant de nausées et quelquefois de vomissements, d'une durée d'un, puis de deux jours. Depuis quatre ou cinq ans, les crises sont plus fréquentes : elles se montrent toutes les semaines, elles durent trois jours. Elles ne s'accompagnent pas habituellement de vomissements. M. V., qui est négociant en vins, fait des excès alimentaires répétés.

IX. — Mme G., cinquante ans. Migraineuse depuis l'apparition des règles. Crises hémicraniques avec vomissements durant vingt-quatre heures.

Dyspepsie douloureuse depuis deux ans ; aérophagie. Depuis cette époque, les crises de migraines sont beaucoup plus fréquentes et beaucoup plus intenses.

X. — Mme M. H., quarante-huit ans. Migraines depuis l'enfance, au moment des règles, de cinq heures du soir au lendemain matin, s'accompagnant de vomissements glaireux. Les crises ont disparu à quarante-cinq ans, pour reprendre à quarante-sept ans avec une

durée égale et une intensité plus grande. En même temps, troubles dyspeptiques, aérophagie et constipation.

XI. — M. H., quarante-huit ans, représentant de commerce. Vient à la consultation de l'hôpital Andral le 24 août 1906.

Depuis très longtemps souffre de migraines très violentes qui augmentent de fréquence et d'intensité depuis l'âge de 40 ans. Il est très constipé et souffre vaguement de l'estomac.

Actuellement il éprouve continuellement une grande sensation de fatigue surtout marquée le matin au réveil et s'accompagnant à ce moment de maux de tête et d'état nauséeux.

Il a perdu complètement l'appétit, ne mange plus et a considérablement maigri. Les migraines intolérables le prennent actuellement une ou deux fois par semaine. L'accès débute le matin et dure deux jours.

Sommeil agité, insomnie, démangeaisons, pas de crampes, pas d'épistaxis, pas d'œdème malléolaire. A supprimé de son régime le pain et les légumes.

Urine souvent deux et trois fois la nuit.

EXAMEN. — Foie, 12 centimètres sur la ligne mamelonnaire.

Estomac, pas de clapotage. Mais après ingestion d'un verre d'eau, l'organe descend à un travers de doigt au-dessous de l'ombilic et est le siège d'un clapotage et d'un bruit de flot.

Les urines contiennent un nuage d'albumine. Régime lacté et sel de Carlsbad artificiel.

5 septembre 1906. — Même état, même régime, même quantité d'albumine.

12 septembre 1906. — Amélioration sensible, diminution des migraines et de l'état nauséeux, n'a plus d'albumine. Poids : 59^{kg},400.

3 octobre 1906. — Le mieux continue. Régime lacto-végétarien, légumes verts.

17 octobre 1906. — Poids : 63 kilogrammes. — Va tout à fait bien, les migraines ont disparu complètement. Il existe encore quelques douleurs localisées à la nuque. La constipation persiste malgré une demi cuillerée de poudre de Carlsbad. Mis au régime des fruits cuits et légumes verts.

23 novembre 1906. — Poids : 68^{kg},400. — Les migraines, les douleurs de tête ont disparu et ne sont pas revenues. Avec le régime végétarien n'a plus de constipation. Traces à peine sensibles d'albumine. Même régime.

21 janvier 1907. — Excellent état. Le malade pèse 69^{kg},500, ne se reconnaît plus lui-même tant il se trouve bien. Régime végétarien. Très légères traces d'albumine.

La persistance de la migraine et son aggravation, à une époque de la vie où elle s'atténue et disparaît le plus souvent, n'est donc pas très rare, tout au moins dans la catégorie de

malades que notre spécialisation médicale nous amène à observer.

B. — *Migraines d'apparition tardive.*

Le début tardif des crises migraineuses ou migrainoïdes a été relevé par les auteurs, au même titre que leur persistance prolongée. La plupart se contentent de mentionner le fait sans paraître s'en étonner et sans y insister autrement.

D'après Tissot, et Eulenburg trouve cette opinion excessive, quand on n'a pas eu de migraine à 25 ans, on est certain de n'en avoir jamais. Soula, dans sa thèse, rapporte 5 observations dans lesquelles la migraine s'est montrée, pour la première fois, à 35, 40, 50, 50 et 53 ans.

Laissant de côté les cas, assez nombreux relativement, dans lesquels les crises migraineuses ou migrainoïdes se sont montrées entre 15 et 25 ans, nous avons relevé dans nos dossiers 5 cas de crises d'allures migraineuses, qui se sont produites seulement au delà de 30 ans : à 32, 36, 40, 43 et 47 ans.

Voici le résumé sommaire de l'une d'elles :

M. F., quarante-sept ans. — Éprouve depuis quatre ans et demi des crises migrainoïdes très pénibles, survenant tous les quatre ou cinq jours, caractérisées par des douleurs périorbitaires très intenses des deux côtés et des vomissements très acides. Surmenage, insomnie. Dyspepsie à malaises tardifs, pyrosis, hypochlorhydrie, constipation.

Les crises migrainoïdes ont beaucoup diminué sous l'influence du régime et du traitement.

II

Comment interpréter, au point de vue de leur pathogénie, les faits de migraine tardivement aggravée et de migraine d'apparition tardive, qui paraissent devoir être rapprochés les uns des autres ?

A. — *Migraine et troubles digestifs.*

Tout d'abord, il doit venir à l'esprit que les troubles digestifs ont pu jouer un rôle important. C'est une impression qu'ont sans doute eue les malades venus pour demander conseil à un médecin spécialisé dans l'étude des maladies de l'appareil digestif. Il s'agit là, du reste, d'une théorie classique en méde-

cine; elle a eu pour défenseurs Haller, Willis, Tissot, Pelletan, Lasègue et d'autres.

La coïncidence des accidents de dyspepsie, subjectivement ou objectivement appréciables, l'influence de l'alimentation sur la production des crises, et les bons effets de la diététique et de médications dirigées contre les troubles gastro-intestinaux, sont de nature à confirmer cette impression et à lui donner une solide base clinique.

Voici, à titre d'exemple, deux faits dans lesquels les rapports de la migraine et de la dyspepsie, en prenant ce terme dans son acception la plus large, sont véritablement frappants.

S. P. est âgée de dix-sept ans. Elle a des migraines depuis l'âge de dix ans. Depuis deux ans, ces migraines, qui s'accompagnent souvent de phénomènes de scotome scintillant, sont devenues beaucoup plus fréquentes. Elles se produisent deux ou trois fois par semaine durant chaque fois pendant vingt-quatre heures, très pénibles, avec des vomissements intenses. Le travail intellectuel, dans ces conditions, est devenu très difficile; il contribue à produire des crises. Il y a de l'amaigrissement et une fatigue générale assez marquée. A noter des phénomènes de dyspepsie sensitivo-motrice et une tendance permanente à la diarrhée. Sous l'influence d'un régime alimentaire ovo-lacto-végétarien, sans viande, les crises de migraine sont devenues beaucoup moins fréquentes; il n'y en a plus guère qu'une tous les mois environ. Et cette amélioration a persisté depuis deux ans. Il y a un an, crise d'appendicite ayant amené à pratiquer l'ablation de l'appendice. Ni cette crise ni l'opération n'ont paru avoir d'influence sur les migraines.

L'auto-observation suivante est très intéressante. Il faut dire, cependant, que l'amélioration du début ne s'est pas maintenue, et que malgré le régime et les cures laxatives, les migraines ont eu tendance à se reproduire avec leur même fréquence et leur même intensité; mais il existe, chez ce médecin surmené par la clientèle, un estomac très irritable, avec tendance à la stase permanente.

Dr A., 40 ans. — Mes migraines ont débuté il y a une douzaine d'années, rares d'abord et devenues de plus en plus fréquentes depuis cinq ou six ans, c'est-à-dire apparaissant cinq à six fois par mois et suivant toujours la même marche : apparition d'une douleur sourde dans la région frontale, soit à droite, soit à gauche, douleur pongitive d'abord, s'étendant ensuite à la région sus-orbitaire et temporale du même côté. Puis apparaissent des nausées, quelques

violents efforts de vomissements amenant souvent des glaires sanguinolents, enfin des vomissements alimentaires.

Ces crises durent ordinairement douze à seize heures.

Les causes qui les déterminent sont toujours les mêmes : repas trop rapides, sortie ou fatigue immédiatement après le repas, dîners en ville, avec excès de boisson froide ou de viande. En un mot, il y avait toujours une cause digestive, ou quelquefois une vive contrariété, ou une préoccupation survenue au moment d'un repas.

Autrefois (à la suite des concours, des repas rapides de salle de garde et de courses précipitées à l'école pratique après le déjeuner) et pendant les premières années de clientèle, j'avais des crises de gastralgie assez violentes que je calmais avec de l'éther ou du laudanum. Ces crises ont disparu avec l'apparition de mes migraines, et avec quelques séries de douches chaudes.

Le 2 novembre 1905, j'ai consulté le Dr Mathieu, qui m'a mis au régime lacto-végétarien, avec les petites purgations tous les jours ou tous les deux jours. Ce régime m'a parfaitement réussi jusqu'au 15 janvier : *pas une migraine pendant deux mois et demi.*

Dans le courant de janvier, un voyage dans le Midi, avec quelques repas quelconques, plus abondants, et l'ingestion d'un peu de viande m'ont rendu une première forte migraine à mon retour, suivie de quelques menaces assez courtes (sans vomissements) pendant le mois de février.

Pendant ces deux derniers mois, j'ai eu une migraine environ tous les 15 jours, probablement par négligence de purgations salines suffisamment fréquentes.

Je sens manifestement que mes écarts du régime lacto-végétarien et purgatif me ramènent des migraines. En particulier quand je cède à la tentation de boire froid pendant mes digestions, j'observe toujours un clapotement gastrique considérable pendant un ou deux jours, et cela se termine par une migraine.

B. — *Interprétation pathogénique*

Les rapports dans l'observation clinique de la migraine et des troubles digestifs étant admis, quelle interprétation pathogénique peut-on en donner, et cette interprétation peut-elle contribuer à faire soupçonner la nature de la migraine elle-même?

Pour expliquer l'action des troubles de la digestion gastro-intestinale sur la genèse du syndrome migrainoïde, on peut invoquer :

Une action réflexe à point de départ gastro-intestinal;

L'intoxication par des produits anormaux;

La mauvaise élaboration des substances alimentaires et les

troubles consécutifs de la nutrition des centres nerveux, et en particulier des centres bulbaires.

Recherchons quels sont ceux de ces facteurs qui s'adapteraient le mieux à l'idée générale qu'on peut se faire à l'heure actuelle non seulement de la migraine, mais de toutes les névroses à explosions paroxystiques.

Qu'il s'agisse de crises de migraine vraie ou de crises migrainoïdes, leur production paraît soumise à trois conditions :

a) La prédisposition congénitale ou acquise;

b) La mise en tension migraineuse;

c) Le déclenchement des accès.

La *prédisposition* à la migraine est rendue évidente par ses relations héréditaires avec les autres maladies du groupe neuro-arthritique : goutte, diabète, asthme, neurasthénie, hystérie, etc. Bon nombre de migraineux sont, du reste, issus de parents eux-mêmes migraineux : c'est l'hérédité directe et similaire. Il est très possible et très vraisemblable qu'il existe à côté de la prédisposition congénitale héréditaire une prédisposition *acquise*. L'influence d'une auto-intoxication gastro-intestinale ou de troubles prolongés de l'élaboration digestive des aliments pourrait en rendre raison. De là peut-être les migraines tardives et de la période régressive de la vie.

La *mise en tension migraineuse* résulte souvent, on le sait, de la fatigue intellectuelle et de la fatigue visuelle. Elles semblent produire un état d'irritation latente des centres bulbaires, qui paraissent régir les diverses manifestations migrainoïdes, ainsi que le veut l'ingénieuse et séduisante hypothèse de Léopold Lévi. Quoi qu'il en soit du reste de cette localisation, le fait de la mise en tension migraineuse est un fait non douteux.

Quant au *déclenchement* des accès, il se fait sous l'influence de causes occasionnelles variables. Lasègue, candidat sérieux au prix d'honneur de philosophie, a la malheureuse idée, pendant les épreuves du concours général, de manger une crotte de chocolat; il provoque ainsi une crise de migraine formidable qui l'oblige à abandonner la copie commencée. Et à partir de ce moment, il lui fut impossible de manger du chocolat sans être pris d'une crise de migraine (ce qui du reste serait de nature à faire soupçonner l'intervention d'un facteur psychique).

Le déclenchement de la crise paraît bien s'être fait là par une action réflexe partie de l'estomac, et il n'est pas très rare qu'il en soit ainsi.

Un malade atteint de grande dilatation de l'estomac avec stase permanente est en instance de tétanie; on lui fait un lavage de l'estomac, et la crise tétanique éclate immédiatement : c'est un phénomène analogue de déclenchement.

Nous ne voulons pas insister sur ces hypothèses, ayant peu de goût pour les œuvres d'imagination en fait de physiologie pathologique.

Nous avons tendance à admettre que l'intoxication d'origine digestive ou encore la mauvaise élaboration des substances alimentaires peuvent être rangées parmi les facteurs principaux de la mise en tension dans les migraines tardives et tardivement aggravées.

Dans un assez grand nombre de cas, nous avons obtenu un très bon résultat de l'emploi d'un régime lacto-végétarien, tantôt avec, tantôt sans œufs, et de cures laxatives répétées. Déjà, à plusieurs reprises, on a signalé les bons effets de la suppression de la viande chez les migraineux, bons effets que Haig[1] attribuait à la diminution de l'uricémie. Nous tendrions plutôt à admettre l'action nocive de toxines d'origine alimentaire. L'auto-intoxication d'origine alimentaire pourrait produire la crise migraineuse ou la crise migrainoïde chez certains sujets prédisposés, au même titre que chez d'autres elle peut donner lieu à des crises de faux asthme, à des crises convulsives ou à des crises de vertige.

Dans deux cas, il y avait une légère albuminurie, et les crises migrainoïdes pouvaient ainsi être considérées comme un signe de petite urémie. Ne semble-t-il pas que ces faits de crises migrainoïdes avec albuminurie soient bien de nature à démontrer, par analogie, la pathogénie des cas dans lesquels elle fait défaut?

Mais, dira-t-on, ce sont là des exemples de fausse migraine. Nous n'en disconvenons pas. Toutefois, il est d'autant moins permis de rejeter toute analogie entre la pathogénie de la migraine vraie et celle de la fausse migraine, que nous ne savons

[1] Haig, *Harnsaüre als ein Faktor beider Entstehung von Krankheiten* (*Uebersetzung der 5e englischen Ausgabe*, 1902).

pas ce qu'est la migraine vraie, ni quelles sont ses limites.

Cette idée du rôle de l'auto-intoxication est loin d'être nouvelle; on la trouve en germe dans les théories des anciens sur les vapeurs méphitiques ou la matière peccante formées dans le tube digestif, sur la coction imparfaite des humeurs d'Hoffmann. La pathologie générale moderne l'a seulement rajeunie.

Il nous semble bien que la conception de l'auto-intoxication sous sa forme actuelle constitue réellement un progrès sur les impressions plus ou moins vagues de la vieille médecine, puisqu'elle amène à l'ordonnance d'un régime alimentaire et d'une cure de désinfection digestive, dont l'influence est nettement favorable dans bon nombre de cas. Les indications qu'elle fournit amènent à faire mieux que de dire d'une façon vague, comme on l'a trop souvent fait à propos du traitement de la migraine, « qu'il y a lieu d'ordonner un régime approprié. »

TÉTANIE GASTRIQUE

Par le Dr HAUTEFEUILLE
Professeur suppléant à l'École de médecine d'Amiens

La tétanie gastrique a été assez rarement observée en clinique.

Elle fut décrite d'abord par Kussmaul[1], en 1869. Bouveret et Devic[2], en 1892, en signalent 20 observations.

Fleiner[3], en 1903, donne une statistique de 40 cas.

On peut distinguer trois formes cliniques de la tétanie d'origine gastrique :

1° *Contracture des extrémités*, ou tétanie proprement dite. Les convulsions toniques occupent les muscles des mains et des avant-bras, des pieds et des jambes; elles respectent ceux de la face, du cou et du tronc. Le plus souvent les parties contracturées sont immobilisées dans l'extension.

Les accès durent de quelques .minutes à plusieurs heures. Ordinairement ils se répètent plusieurs fois. Si l'accès est long, il est entrecoupé de quelques périodes d'accalmie. La contracture imminente est souvent annoncée par des sensations de fourmillement dans les extrémités. Cette première forme est la plus commune.

2° *Tétanisme plus ou moins généralisé* reproduisant assez bien un accès de tétanos. La contracture envahit d'abord les extrémités comme dans la forme précédente, puis elle s'étend aux muscles de la face, du cou et du tronc. Parfois les membres contracturés sont secoués par des convulsions cloniques intermittentes. C'est une forme grave, la contracture des muscles du thorax pouvant déterminer l'asphyxie.

3° *Accès épileptiformes :* convulsions toniques et cloniques

1 Kussmaull, *Deutsche Arch. f. klin Med.*, 1869.

2 Bouveret et Devic, *Recherches sur la tétanie d'origine gastrique* (*Revue de médecine*, 1892, nos 1 et 2).

3 Fleiner, *Münch. med. Woch.*, 1903, n° 14.

généralisées avec perte de connaissance, suivis d'une période de coma, rappelant tout à fait l'attaque d'épilepsie.

Ces trois formes peuvent se succéder chez le même malade.

La contracture est douloureuse.

Le spasme tonique est exagéré ou même provoqué par les excitations mécaniques: la compression des artères et des nerfs du membre intéressé (signe de Trousseau).

En percutant le nerf facial au niveau de la tempe ou de la région zygomatique, on obtient des secousses rapides dans les muscles correspondants, la commissure labiale s'élève, ainsi que l'aile du nez, le front se plisse; une crise complète peut se produire (signe de Chvosteck).

Les muscles tétanisés présentent une exagération notable des excitabilités faradique et galvanique (signe de Erb).

La sensibilité générale reste indemne ou est un peu exagérée. Tels sont les caractères essentiels de la tétanie gastrique. C'est une complication grave. Bouveret donne la proportion de 16 morts sur 23 cas; Riegel, de 16 sur 27.

Kussmaul signala le premier ses rapports avec la dilatation de l'estomac. Bouveret et Devic cherchèrent à montrer qu'elle ne s'observe que chez les malades atteints d'hypersécrétion chlorhydrique.

Mais des observations ultérieures de Fleiner, Boas, etc., montrèrent qu'on peut l'observer dans des cas de cancer sans hypersécrétion chlorhydrique.

Nous en avons observé un cas chez une malade atteinte de sténose pylorique par cancer greffé sur un ulcère, sans dilatation notable ni hypersécrétion intense, et avec hypochlorhydrie.

Notre malade est une femme de soixante et un ans, repasseuse de son état.

Elle n'a rien de particulier dans ses antécédents. Elle est restée bien portante jusqu'à l'âge de soixante ans. Elle n'a jamais souffert de son estomac; elle se plaignait seulement de digestions pénibles depuis quelques années.

Elle n'a jamais eu de vomissements ni d'hématémèses.

Il y a cinq mois environ, elle a commencé à ressentir des douleurs au creux épigastrique, survenant deux à trois heures après les repas, s'accompagnant d'éructations abondantes et

quelquefois de vomissements. Sous l'influence d'un régime ovo-lacté, elle eut quelques périodes de rémission, entrecoupées de mauvaises journées.

Puis, le mal s'aggravant, les vomissements reviennent régulièrement tous les cinq ou six jours. Ils sont assez abondants, un quart de litre environ de liquide jaunâtre, contenant des résidus alimentaires. La malade a retrouvé en particulier des péricarpes de pruneaux, mangés quatre jours auparavant. C'est là un signe certain de stase gastrique.

Enfin survient une phase d'intolérance gastrique absolue. C'est à ce moment que nous voyons la malade.

Elle vomit un peu chaque fois qu'elle boit du lait; elle a l'impression que c'est le trop-plein de son estomac qui se vide chaque fois qu'elle absorbe du liquide.

C'est à cette période d'intolérance qu'apparaissent les crises de tétanie.

La malade éprouve d'abord un malaise indéfinissable, comme si elle allait perdre connaissance.

Puis elle ressent, dans la région pylorique, une douleur vive, une sensation de torsion et en même temps des fourmillements dans les doigts; ses membres supérieurs se contractent, se raidissent. Les doigts sont en extension, sauf le pouce, fléchi sur la paume de la main. Puis se produisent à plusieurs reprises des secousses violentes dans les membres supérieurs. La respiration est haletante. Les muscles de la face sont également contractés.

La malade claque des dents en même temps qu'elle pousse des gémissements saccadés.

Tout à coup elle se tait, les yeux démesurément ouverts, la figure exprimant l'angoisse, elle grince des dents, a un véritable trismus de la mâchoire; au même moment les convulsions des bras s'arrêtent, ils restent contractés violemment, raidis en extension, comme en rigidité cataleptique.

Cette crise dure trois à quatre minutes, puis tout rentre dans l'ordre; la malade se trouve seulement épuisée.

Elle ne perd pas connaissance, a parfaitement conscience de sa crise, mais ne peut l'empêcher.

Nous n'avons pas constaté d'élévation de température; le pouls est à 100, les pupilles sont rétrécies.

Ces crises se répètent certains jours cinq ou six fois; elles s'accompagnent de vomissements répétés.

Quand l'estomac s'est vidé, il se produit une accalmie de vingt-quatre ou quarante-huit heures. Nous avons, plusieurs fois, noté l'anurie pendant douze et même dix-huit heures au moment des accès, suivie de polyurie aussitôt après.

En comprimant la radiale au poignet pendant cinq minutes, nous avons provoqué des fourmillements dans les doigts. Quelques minutes après, la contracture est apparue, d'abord dans le membre comprimé, puis s'est généralisée aux deux membres supérieurs et à la face, dans un accès semblable à celui que nous venons de décrire. En comprimant le facial à la tempe, nous avons également obtenu des contractions spasmodiques de la joue, suivies d'un trismus bien caractérisé.

Le diagnostic de tétanie ne nous parait pas douteux. Dans les antécédents de la malade nous ne relevons aucune crise analogue, aucun signe d'hystérie.

Sa sensibilité est normale; elle ne perd pas connaissance pendant l'accès. Les signes de Trousseau et de Chvosteck existent.

Nous devons donc rejeter l'hystérie et l'épilepsie, et admettre la tétanie.

Les accès de notre malade revêtent une forme clinique particulière. La contracture intéresse les membres supérieurs, le tronc et la face; elle s'accompagne de convulsions cloniques intermittentes des membres supérieurs et des mâchoires. Les membres inférieurs et les muscles de la nuque ne participent pas à la crise.

Il nous reste à préciser l'origine stomacale de ces crises.

L'inspection du ventre ne nous montre rien de particulier, sauf des contractions péristaltiques de la paroi épigastrique provoquées par la percussion.

A la palpation, nous percevons seulement un peu de défense musculaire dans la région pylorique.

La percussion de l'estomac, après insufflation, nous indique une faible dilatation.

La limite inférieure ne descend qu'à un travers de doigt audessus de l'ombilic.

Par le cathétérisme pratiqué à jeun, nous retirons 300 centi-

mètres cubes de liquide examiné par M. Pancier, pharmacien :

Liquide de couleur brun violacé, d'odeur rance, à réaction acide.

L'examen qualitatif ne décèle pas d'acide chlorhydrique libre, ni d'acide lactique, mais la présence d'acide butyrique (odeur d'ananas par l'alcool et l'acide sulfurique).

L'acidité totale est de 0,876 p. 100.

Le dosage du glucose donne 8^{gr},33 par litre.

L'examen microscopique montre : Quelques grains d'amidon rares, colorés en bleu par l'iode ;

De nombreuses cellules épithéliales ;

Des levures et un grand nombre de microorganismes, en particulier des sarcines, des cellules de levure, des cocci et des bacilles longs, très mobiles, que nous n'avons pas déterminés ;

Pas de débris alimentaires ;

Pas de peptones.

Nous avons un liquide d'acidité moyenne, mais à acidité organique due à l'acide butyrique.

La rétention gastrique est démontrée par le volume (300 centimètres cubes retirés par la sonde, à jeun); les fermentations de stase, par l'acide butyrique formé et par la richesse de la flore microbienne.

L'absence de débris alimentaires n'est pas étonnante, la malade n'ayant absorbé que de l'eau sucrée et un peu d'eau de riz depuis trois jours.

Nous avons d'ailleurs retiré par un autre sondage une poudre au bismuth que nous avions administrée à la malade quarante-huit heures auparavant, et nous avons indiqué déjà la rétention des pruneaux remarquée par la malade elle-même.

L'examen du sang nous a indiqué une anémie peu intense :

3 930 000 globules rouges ;

Hémoglobine : 95 p. 100 à l'hémoglobinimètre de Gowers.

Nous avons donc conclu à une sténose du pylore provoquée soit par un ulcère, soit par un cancer.

L'âge de la malade, l'absence d'hématémèses dans les antécédents, l'hypochlorhydrie, la marche rapide de la maladie, nous faisaient pencher plutôt pour le diagnostic de cancer.

Nous essayâmes cependant d'améliorer la sténose en diminuant tout au moins l'élément spasmodique.

Plusieurs lavages d'estomac diminuèrent les crises de tétanie, des poudres alcalines au bismuth calmèrent les douleurs; mais, à chaque tentative de réalimentation, les vomissements et les crises tétaniques reparurent. Nous dûmes pratiquer des injections de sérum artificiel pour soutenir la malade.

L'intervention chirurgicale fut alors décidée et pratiquée par le Dr Peugnez.

Nous trouvâmes un estomac de dimensions à peu près normales; le pylore présentait un noyau dur de la grosseur d'une noix, qui fut réséqué entre deux pinces.

Puis une gastro-duodénostomie fut faite avec soin par trois plans de suture, séreux, musculaires et muqueux.

Malheureusement la malade supporta mal le choc opératoire.

Le quatrième jour sa température monta à 38°; elle se plaignit de douleurs violentes du ventre, présenta de l'anurie, des vomissements, et mourut brusquement.

L'autopsie ne put être pratiquée.

L'ouverture du pylore réséqué nous montra un ulcère ancien, d'aspect cratériforme, de la dimension d'une pièce de cinq francs, entouré de bourgeons cancéreux ayant provoqué une sténose serrée, permettant à peine l'introduction d'un crayon.

A l'examen histologique, nous trouvâmes des lésions de gastrite parenchymateuse prédominante, une prolifération considérable des tubes glandulaires avec dégénérescence muqueuse des cellules de l'épithélium.

En dessous, des îlots de cellules épithéliales ayant envahi complètement la sous-muqueuse, et présentant tous les caractères d'un cancer alvéolaire typique.

Notre diagnostic est donc vérifié : sténose par cancer greffé sur un ulcère.

L'absence de dilatation stomacale s'explique par la rapidité de l'évolution de la sténose; l'hypochlorhydrie, par les lésions de gastrite parenchymateuse dégénérative que nous avons observées.

La malade a eu une phase d'hypersécrétion traduite par l'hyperplasie glandulaire, puis la dégénérescence de l'épithélium a diminué la sécrétion chlorhydrique.

Pour nous rendre compte de la toxicité du liquide gastrique retiré par la sonde, nous en avons injecté 20 centimètres cubes

sous la peau d'un cobaye. Cette injection a provoqué des signes de parésie manifeste; l'animal est resté immobile, n'a plus mangé; il est mort au bout de vingt-quatre heures sans présenter aucune lésion visible à l'autopsie. 30 centimètres cubes introduits à plusieurs reprises dans l'estomac d'un lapin ont déterminé de la dyspnée, mais pas de crises convulsives; l'animal a survécu.

Trois théories principales ont été proposées pour expliquer la pathogénie de la tétanie gastrique :

1° La déshydratation du sang par l'abondance et la répétition des vomissements;

2° La théorie réflexe par excitation des nerfs de l'estomac;

3° L'intoxication des centres nerveux moteurs par une toxine produite dans l'estomac grâce à la stase alimentaire.

Chacune de ces théories est insuffisante à elle seule pour expliquer la tétanie.

Les injections de sérum répétées que nous avons faites à notre malade n'ont pas diminué les crises; la déshydratation n'était donc pas seule en cause.

La théorie réflexe est peu acceptable; nombre d'affections gastriques très douloureuses s'observent sans tétanie.

La théorie toxique est plus séduisante.

Notre liquide gastrique était certainement toxique, bien que notre malade ne remplisse pas les conditions indiquées par Bouveret pour la formation de la pepto-toxine, à savoir : dilatation avec hyperchlorhydrie. Cependant nous avons tué un cobaye en vingt-quatre heures; nous n'avons pas provoqué de crises chez le lapin, parce que notre toxine n'était pas assez concentrée et que l'absorption stomacale a été insuffisante. L'objection émise est que dans toutes les sténoses pyloriques, il doit se former les mêmes toxines et que cependant la tétanie est rarement observée. Il semble donc qu'il existe d'autres facteurs qui nous échappent dans le mécanisme pathogénique de cette complication.

Voici à notre sens comment on pourrait comprendre l'éclosion de la tétanie.

Pour qu'elle apparaisse, il faut qu'un certain nombre de conditions soient réalisées :

1° La stase gastrique, permettant la formation de toxines tétanisantes;

2° La déshydratation des tissus produisant la concentration de la toxine dans l'organisme (Brieger a montré que sa toxine diluée n'agissait pas);

3° Une excitation nerveuse de l'estomac, point de départ d'un réflexe provoquant la crise, phénomène comparable à l'accès de tétanisme déterminé chez la grenouille, empoisonnée par la strychnine, par une simple excitation de la peau.

L'ulcère pylorique noté dans la plupart des observations serait le point excitable d'où naitrait la crise.

Nous n'émettons là qu'une simple hypothèse qui n'a que le mérite de tenir compte des diverses théories successivement adoptées et de nous expliquer la rareté de cette complication.

Une question pratique qu'il importe de se poser est de savoir si la tétanie est une contre-indication opératoire. Nous ne le pensons pas. Jonnesco[1] cite 11 cas opérés avec 8 guérisons et 3 morts par complications postopératoires. La guérison est donc possible.

La tétanie assombrissant le pronostic dans tous les cas, nous paraît être, au contraire, une indication d'intervenir d'une façon urgente.

[1] Jonnesco et Grossman, *Pylorospasme avec hypersécrétion et tétanie* (*Presse médicale*, 1er juillet 1905).

SUR LE PROCESSUS HISTOLOGIQUE
DE LA GASTRITE ALCOOLIQUE EXPÉRIMENTALE

Par MM. Ch. AUBERTIN et P. HÉBERT

On n'a généralement l'occasion d'observer, chez l'homme, que les stades terminaux de la gastrite alcoolique (gastrite muqueuse ou gastrite atrophique), qui n'ont rien de caractéristique, de sorte qu'il est difficile d'étudier le processus histologique de cette gastrite, dans ses premiers stades tout au moins. Il faut ajouter que bien souvent la preuve certaine de l'origine purement alcoolique de ces gastrites est difficile à faire, car elles ne semblent pas différer notablement de certaines gastrites subaiguës ou chroniques, rencontrées si souvent chez des individus indemnes d'alcoolisme et dont l'origine infectieuse peut être prouvée dans un certain nombre de cas.

En intoxiquant très lentement par l'absinthe des cobayes et des lapins, nous avons pu observer, dès le début, des modifications gastriques dont quelques-unes nous ont semblé sinon absolument spéciales à l'absinthisme, du moins assez différentes des lésions élémentaires de l'estomac infectieux, décrites par l'un de nous[1]. De plus, nous avons, en sacrifiant les animaux à des intervalles échelonnés entre un et dix mois, pu constater tous les stades de l'évolution vers la gastrite muqueuse et la gastrite atrophique. Et comme ces aboutissants avaient, chez nos animaux, les mêmes caractères histologiques que la gastrite alcoolique humaine, nous croyons que nos résultats, bien qu'expérimentaux et portant sur des lapins et des cobayes[2], peuvent, jusqu'à un certain point, éclairer l'histogénèse de cette dernière.

[1] Hébert, *Les lésions de la muqueuse gastrique au cours des infections* (Thèse de Paris, 1906).

[2] De telles expériences ne peuvent être faites sur le chien dont l'estomac présente, huit fois sur dix, des lésions de gastrite souvent très avancées. Chez le lapin et le

Si nos résultats diffèrent quelque peu de ceux de nos devanciers, et en particulier de ceux de Theohari, c'est peut-être parce que nous nous sommes attachés à n'employer que des doses relativement très faibles, absorbées en petite quantité, en évitant l'emploi de la sonde et de l'ingestion forcée. Les animaux mangeaient chaque matin, en plus de leur nourriture ordinaire, du pain imbibé de quelques centimètres cubes d'une dilution au quart d'absinthe du commerce à 60°, et ce régime était suspendu en cas d'amaigrissement trop rapide. Nous avons ainsi traité un certain nombre d'animaux; parmi eux, quatre lapins et neuf cobayes sont morts ou ont été sacrifiés, les uns bien portants en apparence, d'autres plus ou moins amaigris, d'autres enfin cachectiques ou mourants, à des intervalles variant de un à dix mois. Nous avons ainsi trouvé des lésions qui, généralement, restent purement épithéliales pendant plusieurs mois et qui s'accompagnent plus ou moins rapidement, selon les cas, de réactions du tissu conjonctif[1].

Lésions des cellules glandulaires. — Le phénomène le plus frappant dans les formes subaiguës de ces gastrites est peut-être l'énorme hypertrophie des cellules bordantes, qui semblent, dans un grand nombre de coupes, remplir la totalité des tubes glandulaires. Ces cellules sont augmentées de volume et peut-être de nombre, et arrivent au contact les unes des autres, de façon à effacer la lumière de la glande. Elles sont volumineuses et arrondies; leurs granulations, plus grosses et plus distinctes qu'à l'état normal, sont émiettées à la périphérie et ont, en partie, perdu leurs affinités colorantes, de sorte qu'elles sont devenues plus éosinophiles qu'orangeophiles (par l'emploi de l'éosine-orange-hématéine); leur noyau offre des traces de division active; parfois, — dans les cas qui se sont terminés par la mort, — les cellules bordantes sont vacuolisées.

cobaye sains, au contraire, les lésions gastriques sont exceptionnelles, ainsi que nous avons pu nous en assurer en examinant un grand nombre de témoins; mais elles peuvent cependant se rencontrer.

C'est pourquoi nous n'avons pas hésité à choisir ces animaux, bien qu'herbivores. Nous croyons ce choix suffisamment justifié par ce fait que leur estomac a une structure sensiblement analogue à celle de l'homme (même épithélium muqueux, mêmes cellules principales et mêmes cellules bordantes).

[1] Fixation : liquides de Bouin, de Zenker, de Flemming, de Van Gehuchten ou acide osmique. Les résultats fournis par le liquide de Bouin sont tout au moins aussi bons que ceux que donnent le Zenker et le Van Gehuchten.

Les cellules principales sont lésées selon deux types différents : le plus souvent elles sont atrophiées, rétractées ou plutôt aplaties par les bordantes hypertrophiées; leur protoplasma devient nettement basophile et même hématéinophile, et souvent on voit une rangée de cellules principales atrophiées et aplaties, entourant comme d'une couronne certaines cellules bordantes volumineuses. Dans d'autres cas, plus rares, les principales ont proliféré, mais ont subi la dégénérescence transparente, déjà décrite par M. Hayem sous le nom « d'état translucide » avec conservation du noyau[1]. Nous n'avons jamais observé de dégénérescence graisseuse.

Dans certains cas à évolution lente, les cellules principales et les cellules bordantes perdent de plus en plus leurs caractères différentiels et tendent à devenir cubiques; il peut alors arriver qu'on ne puisse plus reconnaître les bordantes des principales ; toutefois, les cellules cylindriques indifférentes qui les ont remplacées sont encore faciles à distinguer des hautes cellules cylindriques de l'épithélium muqueux.

Épithélium muqueux. — Les cellules de l'épithélium muqueux ne dégénèrent pas, mais réagissent toujours par une hyperplasie considérable, qui est d'ailleurs très précoce, car elle s'observe déjà au bout de quelques semaines. Il s'agit, généralement, d'hyperplasie en masse, produisant une augmentation d'épaisseur de la muqueuse, assez intense pour lui donner l'aspect mamelonné et cérébriforme, visible à l'œil nu, qui caractérise la « gastrite muqueuse » de l'homme.

Plus rarement, on observe des proliférations localisées et régulièrement arrondies de glandes qui se ramifient en grappes et plongent dans la muqueuse en refoulant les culs-de-sac voisins et arrivant presque au contact de la *muscularis mucosæ*. Ce sont là de véritables « adénomes muqueux ».

Dans ces cas, la muqueuse est souvent recouverte d'une couche assez épaisse de mucus.

Tissu conjonctivo-vasculaire. — Il existe parfois un certain degré de diapédèse et de congestion. Au bout d'un temps variable, du tissu conjonctif jeune, puis fibreux, se détache de la

[1] Il s'agit là d'une lésion spéciale aux cellules principales; car, dans ces cas, les cellules bordantes voisines sont toujours reconnaissables et subissent des altérations différentes décrites plus haut.

sous-muqueuse et s'insinue entre les glandes; souvent, les portions profondes de certains tubes glandulaires sont ou semblent isolées de la partie supérieure du tube. Pour les uns, il s'agit probablement d'un isolement réel, car leur épithélium s'aplatit et il se forme un kyste en miniature. Pour les autres, qui sont les plus nombreux, il ne s'agit, selon nous, que d'une apparence tenant à l'orientation de la coupe, et leur épithélium conserve les mêmes caractères que dans la partie supérieure du tube.

Notons que l'intensité de la sclérose ne nous a pas semblé en rapport direct avec la durée du processus: certains animaux, sacrifiés après neuf et dix mois, présentaient, en beaucoup de points de leur estomac, des lésions purement épithéliales, alors que d'autres, morts ou sacrifiés au bout de un ou deux mois, présentaient une sclérose gastrique très avancée.

D'autre part, dans un même estomac, les lésions peuvent être très différentes selon les régions examinées; d'où la nécessité de multiplier les coupes pour porter un diagnostic exact. Cette particularité, qui nous a frappés dès le début de nos recherches sur les gastrites par poisons ingérés, n'existe pas dans les gastrites infectieuses, où l'apport des produits toxiques se fait par voie sanguine. Dans ces cas, l'examen d'une seule coupe permet, le plus souvent, de faire une description exacte et complète des lésions.

Nous n'avons jamais eu d'ulcérations ni d'hémorragies, ce qui tient aux faibles doses employées et à ce fait que nous n'avons jamais eu recours à la sonde ni à l'ingestion forcée. Par ces procédés que nous avions employés tout au début, on obtient non seulement des ulcérations gastriques graves, mais aussi des broncho-pneumonies de déglutition.

Aspects histologiques. — La combinaison de ces diverses lésions nous a donné des types de gastrite chronique très comparables à ceux qu'on observe chez l'homme :

Gastrite parenchymateuse subaiguë avec hypertrophie des bordantes et atrophie des principales (rare, mais observée chez l'homme par Sachs et par Hayem);

Gastrite chronique à cellules cylindriques indifférentes;

Gastrite muqueuse;

Gastrite atrophique.

Au point de vue de l'interprétation des lésions, on doit considérer les altérations des cellules principales comme nettement dégénératives. L'hyperplasie des bordantes est plus difficile à expliquer, étant donné l'ignorance où nous sommes du rôle exact des cellules oxyphiles dans la sécrétion gastrique.

Quant à l'hyperplasie parfois énorme de l'appareil muqueux, elle nous semble devoir être considérée comme une « réaction de défense » contre l'action irritante de l'absinthe : nous l'avons d'ailleurs reproduite par l'ingestion d'autres substances toxiques.

ANALYSES

MALADIES DE L'INTESTIN

L. Rivet. — **Remarques sur les courbes de poids et de température dans les gastro-entérites infantiles.** (*Revue des maladies de l'enfance*, février 1907, p. 49-69.)

Pendant l'été de 1906, M. Rivet a étudié les cas de gastro-entérite soignés aux Enfants-Assistés, dans le service de M. Hutinel, en s'occupant surtout des diverses modifications que déterminent les régimes diététiques et les modes variés de réalimentation. En ce qui concerne plus spécialement le poids et la température des nourrissons, il a constaté que l'évolution de la gastro-entérite passe par deux phases : 1° une *première période*, dite des *phénomènes aigus*, où la température est élevée; le poids s'abaisse à la suite de la diète hydrique, puis il continue à baisser, quoique beaucoup plus lentement, si l'enfant est mis au babeurre ou à tout autre régime de transition non hypochloruré, alors qu'il se maintient ou même augmente si l'enfant est mis au bouillon de légumes; 2° une *seconde période*, *période d'amaigrissement*, où il n'y a plus de fièvre. Mais les selles ne sont pas encore absolument normales. On met l'enfant au babeurre ou aux bouillies féculentes, et à ce moment il se produit une baisse de poids qui se prolonge d'autant plus que les troubles digestifs ont été plus graves, et qui continuera souvent même après la reprise de l'alimentation ordinaire, alors que l'enfant a, depuis longtemps, des selles sensiblement normales. Cet amaigrissement tardif peut même aller jusqu'à la cachexie avec syndrome pseudo-addisonien, comme dans un cas rapporté par l'auteur. 3° Après avoir triomphé des accidents aigus, il est bien exceptionnel *qu'en milieu hospitalier*, l'enfant n'ait pas à traverser la *phase des infections* secondaires. Elle peut se traduire par des septicémies rapidement mortelles; le plus souvent elle ne donne lieu qu'à de simples abcès, qui se multiplient avec facilité et contribuent ainsi à retarder la convalescence. 4° La *période de convalescence* s'établit d'une façon très lente : elle est caractérisée par une augmentation régulière de la courbe de poids, par l'amélioration progressive de l'état général. Cette augmentation de poids est d'abord très lente; puis à un certain moment, si l'alimentation est bien conduite, elle devient très rapide. On peut d'ailleurs l'obtenir de bonne heure

quand on réussit à juguler en quelques jours les accidents aigus, dus le plus souvent à une intolérance pour le lait : il suffit alors de supprimer radicalement le lait pendant quelques jours pour voir les accidents disparaître. La viande crue est particulièrement indiquée chez des enfants très débilités et chez qui, avec les autres modes d'alimentation, persiste une diarrhée plus ou moins intense (Hutinel); au contraire, chez les enfants constipés, dont les selles sont dures, putrides et glaireuses, elle est contre-indiquée. L'allaitement au sein constitue naturellement, lorsqu'il est possible, la meilleure des réalimentations.

M. Rivet termine son mémoire par les considérations suivantes. 1° La diète hydrique est la meilleure façon de combattre les phénomènes aigus; quand ceux-ci ne sont pas tombés au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, l'emploi des boissons féculentes peut continuer son action sédative. 2° Le bouillon de légumes retarde l'apparition de la période d'amaigrissement, mais elle ne l'empêche pas de se produire; son emploi peut donner naissance à des phénomènes de rétention chlorurée avec anasarque grave. 3° La réalimentation par le babeurre donne presque toujours naissance à une poussée fébrile plus ou moins intense, qui est d'autant moins accusée qu'on a recours à ce procédé plus longtemps après la phase aiguë. 4° Lorsque, quel que soit le mode de réalimentation employé, on n'arrive pas à venir à bout des troubles intestinaux, ou bien, après qu'ils sont à peu près terminés, l'enfant continue à maigrir, se cachectise, et fait, sans raison apparente, des poussées fébriles irrégulières, il faut toujours penser à la tuberculose.

L. BABONNEIX.

PÉHU. — **Traitement des diarrhées du premier âge par les solutions de gélatine.** (*Archives de méd. des enfants*, n° 9, septembre 1907, p. 519-524.)

Résumant les recherches que, depuis plusieurs années déjà, il poursuit avec M. Weill (de Lyon), M. Péhu rappelle qu'ils se servent d'une gélatine très pure, préparée par MM. A. et L. Lumière, les gélatines commerciales étant toujours impures, et présentant souvent une odeur forte qui répugne aux malades, même tout jeunes. Cette gélatine doit être stérilisée. Pour cela, on formule une solution au 1/10 de gélatine dans l'eau bouillie et on stérilise à 120° à l'autoclave. Puis, après filtration soigneuse, on répartit le contenu dans des tubes à essai chimiques, bouchés par de l'ouate stérilisée ou dans des flacons hermétiquement fermés, par conséquent transportables au loin sans aucun danger de contamination. Pour utiliser ces préparations, on les fait chauffer au bain-marie, puis on les verse dans le biberon après liquéfaction complète. On doit employer la gélatine à des doses élevées : de 10 à 25 et même 30 grammes, 10 grammes par vingt-quatre heures représentant la dose minimum.

D'ailleurs, toute latitude est permise; car la gélatine est non seulement insipide et inodore, mais encore tout à fait inoffensive. Son seul inconvénient, c'est qu'elle ne peut être donnée en même temps que les solutions glacées ou refroidies à température basse, car elle se prend alors en grumeaux, que l'enfant se refuse à accepter.

MM. Weill et Péhu ont essayé avec succès la gélatine dans les diarrhées d'été, dans les gastro-entérites dues à une mauvaise alimentation, dans les dyspepsies gastriques simples dues à des digestions stomacales défectueuses et accompagnées de pyloro-spasme, dans les entéro-côlites dysentériformes. En peu de temps, les selles diminuent de fréquence; leur aspect et leur couleur s'améliorent, leur mauvaise odeur s'atténue, leur réaction redevient alcaline, les troubles gastriques s'amendent. Chez les prématurés et les athrepsiques, l'administration de la gélatine permet de réaliser sans encombre le passage du lait d'ânesse ou du lait humanisé au lait de vache. En cas d'entérite dysentériforme, on peut incorporer à des lavements des solutions de gélatine. Mais cette substance parait inactive quand il s'agit d'infections digestives véritables, avec phénomènes d'intoxication générale, et en particulier d'états cholériformes.

L. Babonneix.

Dr M. Einhorn. — **Traitement diététique des diarrhées chroniques.**
(*Zeitschrift f. diet. u. phys. Ther.* volume x, cahier 9.)

L'auteur donne d'abord une classification des diarrhées : 1° diarrhées par obstruction chronique; 2° diarrhées nerveuses; 3° diarrhées chroniques par catarrhe du grêle, quelquefois accompagné de catarrhe du côlon : *a)* catarrhe primitif, *b)* catarrhe dû à une anomalie sécrétoire de l'estomac, *c)* catarrhe avec ulcérations.

D'une façon générale toutes ces diarrhées doivent être traitées par une alimentation qui n'irrite pas, soit chimiquement, soit mécaniquement, qui n'est pas trop froide et qui laisse le moins de résidus possible.

En particulier, la diarrhée par obstruction chronique exige une alimentation très légère : lait, œufs crus, potages, jus de viande. La diarrhée nerveuse, dans laquelle il n'y a pas de lésions anatomiques, qui est une maladie fonctionnelle, se reconnait par les symptômes nerveux concomitants : insomnie, appétit capricieux, diarrhée survenant immédiatement après le repas ou avant un événement important. Le régime ne sera pas trop sévère : le malade peut manger à peu près de tout, sauf les aliments poussant à la défécation. On donnera aussi des calmants au système nerveux. Mais le malade doit surtout apprendre à ne pas céder à toutes les sollicitations de l'intestin; il doit savoir les maitriser.

Dans les diarrhées par troubles de la fonction gastrique (gastrogènes), l'intestin, grêle et gros, n'est pas très affecté. En traitant

l'affection gastrique, la diarrhée s'améliore d'elle-même. Dans l'achylie gastrique, qui est l'un des deux troubles gastriques, les aliments pénètrent dans l'intestin dans un état non digéré, l'irritent et provoquent ainsi la diarrhée. Cependant l'achylie gastrique ne s'accompagne pas toujours de diarrhée; quelquefois il y a constipation. Dans le second trouble fonctionnel de l'estomac, l'hyperchlorhydrie, l'irritation est d'ordre chimique, c'est l'acide qui provoque la diarrhée; ces cas sont rares, le plus souvent il y a constipation. Dans les deux formes de diarrhée, le traitement médical et diététique sera dirigé contre l'état stomacal. Dans l'achylie on exclut les protéïdes et surtout la viande. On tirera de bons effets de la diète végétarienne, malgré qu'elle dispose à la diarrhée. On donnera du lait, du koumys, de la semoule, du pain, du beurre. La viande ne sera cependant pas trop longtemps prohibée. Petit à petit, au fur et à mesure que l'intestin s'habitue aux aliments un peu plus grossiers, on donnera des nouilles, du riz, de l'orge et plus tard de la viande bien divisée. Les farineux sont très bien tolérés. Une bonne mastication surtout doit être recommandée.

La diarrhée par hyperchlorhydrie au contraire sera traitée par une alimentation riche en albumines : viande, œufs, très peu de farineux. Il faut absolument donner des alcalins, tandis que dans l'achylie on peut se passer de la limonade chlorhydrique.

Les diarrhées dues à un état anormal du grêle, à un catarrhe, sont plus difficiles à soigner, et plus de la moitié des cas de diarrhée font partie de ce groupe. Le régime jouera le principal rôle. Les auteurs diffèrent à ce sujet. Les uns donnent de la viande, d'autres du lait exclusivement; d'autres soutiennent que le lait est au contraire très nuisible (Rosenheim), même mélangé au cacao ou aux potages. Einhorn lui-même donne volontiers du lait, mais exclut du régime la salade, les fruits, les épices. Il insiste surtout sur la quantité d'aliments; « il faut, dit-il, se garder de nourrir les malades insuffisamment. » Une hyponutrition peut diminuer la résistance de l'organisme et rendre la guérison impossible. En réalité, il faut mettre l'organe malade au repos; dans les cas graves on peut se contenter de nourrir le malade avec l'eau albumineuse pendant sept à dix jours, mais après ce laps de temps il faut bien le nourrir avec des œufs (6 à 8 par jour), avec de la semoule, des décoctions d'avoine, de riz et d'orge d'abord en bouillies liquides, puis plus épaisses. Avec l'amélioration on peut permettre de la viande. Mais les fruits, la salade, les boissons froides seront défendus. Si avec ce régime la diarrhée ne cesse pas, il faut avoir recours aux médicaments (aux tannates ou opiacés). En tout cas, il vaut mieux faire manger ses malades et leur donner un médicament, que de les laisser s'inanitier. Les malades augmentent de poids, deviennent plus résistants, et la diarrhée profite de cette amélioration de l'état général.

FRIEDEL.

[illegible] L'action constipante de la morphine

[illegible] 30 juillet.

On [illegible] sur le mode d'action de la morphine [illegible].

[illegible] que la morphine provoquait la constipation en [illegible] les nerfs [illegible] grêle. Magnus a pu montrer qu'il n'en était rien par une [illegible] expérience que voici. Sur des chats il provoque une diarrhée légère par une alimentation lactée; quelques centigrammes de morphine en injection sous-cutanée peuvent arrêter cette diarrhée. Il détruit alors par une opération soigneusement menée tous les filets sympathiques qui des ganglions solaires vont à l'intestin. Lorsque le chat est guéri, la diarrhée provoquée par le régime lacté est toujours rapidement arrêtée par une injection de morphine. La morphine n'exerce donc pas son action par l'intermédiaire des nerfs splanchniques.

L'étude des fonctions motrices de l'appareil digestif à l'aide des rayons X lui a permis de reconnaître l'action constante de la morphine.

Après un repas composé de 25 centilitres de purée de pommes de terre et de 5 grammes de sous-nitrate de bismuth, l'estomac du chat se dessine sur l'écran par une tache noire, et dix minutes après apparaissent dans la région prépylorique des ondes de contraction se succédant rapidement et allant vers le pylore.

Si l'animal a reçu auparavant une injection de morphine, voici ce qu'on observe. Une partie des aliments séjourne dans l'œsophage environ une demi-heure, car il existe un spasme du cardia empêchant l'entrée des aliments aussi bien que la sortie de l'air dégluti, de sorte que la quantité d'air contenue dans l'estomac augmente énormément.

Le pylore est également contracté, les aliments restent dans le fond de l'estomac, mais ne pénètrent pas dans la région prépylorique.

Les aliments séjournent ainsi trois à huit heures, et ne commencent à s'évacuer dans l'intestin qu'au bout de ce laps de temps; l'évacuation elle-même dure deux ou trois fois plus qu'à l'état normal.

Les mêmes effets s'observent sur le chien. Il est vrai que l'auteur emploie des doses de morphine assez considérables, de 3 à 4 centigrammes pour un chat par exemple.

L'action de la morphine sur la diarrhée s'expliquerait donc non pas par une action sur l'intestin, mais par l'action sur l'estomac; l'évacuation gastrique étant très ralentie, l'intestin ne reçoit que des aliments complètement digérés par le suc gastrique. Sur un chien [illegible], on peut s'en rendre compte. Tandis qu'à l'état normal, les aliments qui s'évacuent par le pylore sont

constitués par de gros fragments de viande, après ingestion de morphine, l'évacuation se ralentit et il ne s'écoule de la fistule que des aliments en voie de digestion plus avancée. Cette digestion est facilitée parce que la morphine paraît augmenter la sécrétion gastrique, d'après Riegel.

L'auteur fait remarquer en terminant que ces données s'appliquent seulement à la morphine, et que l'action de la teinture d'opium est probablement plus complexe.

J.-Ch. Roux.

Ch. Dopter. — **Anatomie pathologique de la dysenterie bacillaire.** (*Arch. de méd. expérim.*, 1907, n° 3, 282-318, fig. 8, pl. IX-XII.)

L'évolution de le dysenterie bacillaire est le plus souvent aiguë. Le maximum des lésions s'observe sur le côlon, et les désordres sont d'autant plus intenses que l'on s'éloigne du cæcum pour s'approcher du rectum. Le calibre de l'intestin est irrégulier; les parois, œdémateuses, ont plus d'un centimètre d'épaisseur. Un mucus sanglant recouvre leur surface interne, rouge sombre, sur laquelle se détache un pointillé hémorragique. Çà et là font saillie les follicules clos énormes. Dans leur intervalle s'étendent des plaques diphtéroïdes et des ulcérations, celles-ci parfois très nombreuses, en écumoire, parfois réduites à quelques unités.

Au microscope, on observe tout d'abord une inflammation catarrhale intense. L'infiltration leucocytaire est considérable. Les glandes de Lieberkühn prolifèrent, puis desquament; l'épithélium est abrasé. La sous-muqueuse est élargie, distendue par l'œdème et les cellules migratrices, par la congestion des capillaires et l'hypertrophie des follicules clos. Dans un stade plus avancé, préulcératif, les tissus se nécrosent et il se forme une escarre sèche. Les cellules épithéliales et glandulaires cylindriques deviennent cubiques; leur protoplasma se montre granuleux; puis ces éléments se détachent et meurent. La nécrose de coagulation atteint également les leucocytes, le tissu conjonctif, les vaisseaux dilatés, déterminant de vastes hémorragies interstitielles.

Une nappe pyoïde envahit ainsi peu à peu la muqueuse et la dépouille, laissant à la place du tissu sain une substance amorphe, effilochée. Dans la sous-muqueuse, des lésions s'observent, analogues. La congestion y est maximum, et la zone vasculaire de Dollinger prend un aspect angiomateux. Des thromboses peuvent se rencontrer. Les follicules clos sont fréquemment nécrosés, et les lymphatiques distendus renferment des thrombus blancs formés de cellules endothéliales desquamées et de leucocytes désagrégés.

La perte de substance se creuse enfin. L'ulcération dysentérique est typique. « Elle est *superficielle*, n'atteint que la muqueuse ou les portions les plus superficielles de la celluleuse; le *fond est plat;* les *bords ne sont jamais décollés,* ne surplombent pas; l'intervalle compris

entre deux ulcères est constitué par de la muqueuse nécrosée ou en voie de nécrose. » Le fond de l'ulcère est formé par des tissus congestionnés revêtus le plus souvent d'une membrane pyoïde. Les bords sont côtoyés par de gros vaisseaux ; leurs parois présentent une dégénérescence vitreuse prononcée, entraînant la rupture fréquente et ces hémorragies typiques de la dysenterie. Il est rare que le caractère aigu des troubles laisse à l'ulcère le temps de creuser en profondeur et de perforer la paroi. En tout cas, la musculaire et le péritoine présentent une infiltration et une congestion intenses.

La description précédente s'applique spécialement aux formes aiguës. Dans les formes chroniques, plus rares du reste, les altérations macroscopiques sont bien atténuées : on aperçoit seulement quelques faibles régions boursouflées, couvertes de petites ulcérations superficielles. Les parois sont légèrement épaissies. Ce qui caractérise la forme chronique est la prolifération d'un tissu cellulaire formé d'éléments conjonctifs fusiformes jeunes, bourré de capillaires et de leucocytes. Il se forme ainsi de véritables *bourgeons charnus*, évoluant plus tard vers la nécrose. Les glandes de Lieberkühn présentent une dilatation parfois considérable, kystique. Des éléments qui les forment, les uns hypersécrètent, les autres tombent dans la lumière glandulaire. Dans la sous-muqueuse, le tissu interstitiel se développe comme dans la muqueuse ; la réaction leucocytaire y est également modérée.

Le *bacille dysentérique* est rare au stade d'inflammation catarrhale. Il abonde plus tard dans les régions nécrosées, ainsi que sur les bords et dans le fond des ulcères. Il détermine peu d'accidents spécifiques en dehors du côlon. Cependant, quelques ulcérations typiques peuvent éroder l'iléon ; les ulcérations siègent toujours en dehors des plaques de Peyer. L'estomac ne présente rarement autre chose qu'un peu de congestion ou quelque léger pointillé hémorragique. Le péritoine réagit violemment, surtout au niveau du grand épiploon (adhérence, infiltration leucocytaire, congestion, hémorragies interstitielles). Enfin, le foie, le système nerveux, le rein, la rate et surtout les ganglions mésentériques peuvent montrer des foyers de nécrose, des lésions générales (glomérulite par exemple) relevant directement de la toxine dysentérique. Dans les ganglions s'observent des éléments « volumineux, globuleux, à protoplasma pâle, à noyau peu colorable, identiques aux éléments rencontrés dans les ganglions mésentériques de la fièvre typhoïde et connus sous le nom de cellules typhiques de Rindfleisch ».

A côté de ces altérations spécifiques peuvent s'observer des complications banales : arthrites, pneumonie, abcès aréolaires hépatiques, endocardites, thromboses encéphaliques, septicémies sanguines. Les microbes d'infection secondaire pénètrent surtout au niveau des plaques de gangrène humide de l'intestin, assez fréquentes dans les formes suraiguës de la maladie. L'intestin présente alors un aspect sanieux. Les lambeaux sphacélés découvrent des ulcérations grisâtres

à bord friable, à fond tomenteux, saignant. Des clapiers purulents décollent les tuniques. La nécrose est intense et précoce ; il y a fonte complète de la charpente fibreuse. De nombreuses granulations noires, caractéristiques de la gangrène, s'observent au sein des débris nécrosés.

La formule sanguine de la dysenterie bacillaire se caractérise par une leucocytose énorme (jusqu'à 55000). Il y a polynucléose dans les formes bénignes, mononucléose et lymphocytose dans les cas aigus. Il n'existe aucune éosinophilie. L'anémie est minime ou nulle. La bactérie spécifique n'a jamais été trouvée dans le sang circulant.

F. Moutier.

Ch. Dopter. — **Anatomie pathologique de la dysenterie amibienne.** (*Arch. de méd. expérim.*, 1907, n° 4, 504-541, fig. 9, pl. XIII-XV.)

L'envahissement de l'intestin par l'amibe détermine une maladie chronique coupée d'accidents aigus ; à côté de lésions anciennes se trouveront des lésions en évolution. Le gros intestin est à peu près exclusivement atteint. A l'autopsie, on le découvre œdémateux, hypérémié à l'extrême. Çà et là, se décèlent des verrucosités folliculaires de la grosseur d'un grain de mil en général : elles se présentent sous forme de points jaunâtres isolés, auréolés de rouge. Distinctes ou confluentes, s'aperçoivent des ulcérations petites ou vastes, superficielles ou profondes. Le fond est gris jaunâtre, tomenteux, enduit d'un magma diphtéroïde parfois. Les bords sont décollés, en surplomb ; un piquetis hémorragique s'observe, mais rarement sur le fond. Par places, l'intestin forme un tube rigide fibreux, sur lequel on reconnaît des dépressions cicatricielles, froncées, dures, ardoisées.

Absolument comme dans la dysenterie bacillaire, il existe un *premier stade d'inflammation catarrhale*, avec prolifération glandulaire, afflux leucocytaire et congestion hémorragique. Les amibes cheminent dans la gangue interstitielle et perforent les glandes de Lieberkühn, qu'elles envahissent secondairement ainsi *de dehors en dedans*. Ce sont des cellules volumineuses, circulaires, à protoplasma vacuolaire. Leur noyau, petit, prend mal l'hématéïne, se colore en rouge violacé par la thionine. L'amibe est toujours entourée d'une zone nécrosée. Les lésions sont toujours très limitées, et au début la sous-muqueuse n'est même pas atteinte.

Peu à peu, les tissus envahis se nécrosent et s'abcèdent. A ce *stade préulcératif*, s'observe une destruction complète des glandes de Lieberkühn. A leur place, on trouve des éléments vitreux, amorphes, qui s'effritent peu à peu (nécrose sèche). Puis les amibes envahissent la sous-muqueuse où des zones de congestion et d'œdème entourent les foyers nécrotiques. Ces foyers sous-muqueux s'élargissent vite et dépassent de beaucoup les limites du foyer superficiel, avec lequel ils continuent à communiquer par un étroit pertuis : le type de l'abcès en bouton de chemise est ainsi réalisé. La fonte géné-

rale des tissus est peut-être due à une infection secondaire. Il se forme en tout cas d'énormes abcès, véritables phlegmons sous-muqueux dans lesquels pullulent les amibes.

Enfin, l'abcès s'ouvre, l'*ulcération* est constituée. Au-dessous d'un cratère entamant la muqueuse, une vaste cavité s'enfonce en tunnel dans la sous-muqueuse, remplie d'un magma nécrosé et d'amas purulents. A la périphérie se retrouvent les lésions des stades précédents. Sur une zone peu étendue d'ailleurs s'observent ainsi des glandes en voie de nécrose, puis des glandes dilatées, kystiques. Enfin, rapidement l'on arrive au tissu normal. L'ulcère sous-muqueux où pullulent les amibes est recouvert par la muqueuse décollée.

Au voisinage du foyer, le tissu renferme de véritables nids d'amibes. L'œdème est très intense et la dilatation vasculaire énorme. Les amibes envahissent d'ailleurs capillaires et lymphatiques, parfois même les follicules clos; la tunique musculaire et la séreuse sont indemnes ou ne présentent qu'un peu d'infiltration leucocytaire.

A cette phase aiguë succède une *période chronique*. L'ulcère est alors moins limité. Le tissu conjonctif sous-muqueux est dénudé; mais, point très singulier, cette nécrose amibienne ne s'accompagne d'aucune réaction inflammatoire. Les amibes rongent les tissus peu résistants, dénudent les vaisseaux. Peu à peu, l'ulcère devient très vaste, s'unit à un ulcère voisin, et la muqueuse sus-jacente finit par s'en aller en vastes lambeaux que l'on retrouve dans les selles.

Le péritoine réagit enfin, se couvre de bandes fibreuses. Des abcès secondaires apparaissent.

Entre les ulcérations, la muqueuse est souvent normale; mais parfois aussi l'on observe une prolifération adénomateuse diffuse, ou bien de l'atrophie glandulaire, des kystes muqueux, des polypes développés aux dépens des follicules clos. Des complications dues à des infections surajoutées peuvent naître alors, et l'on voit évoluer de la gangrène humide, des lésions tuberculeuses, parfois de la bilharziose.

Le péritoine et l'épiploon s'épaississent, se rétractent, les ganglions se tuméfient. Enfin, les amibes peuvent envahir l'appendice et le perforer. L'intestin grêle et l'estomac sont en général indemnes. L'on peut observer de véritables abcès amibiens dans le poumon, le cerveau, le foie surtout.

Le foie peut présenter de la congestion simple ou des cirrhoses *incertæ sedis*. L'abcès hépatique se trouve sur un foie volumineux, rouge brun, gros, entouré de périhépatite. Il est simple ou multiple, siège dans le lobe droit, est en général énorme. Au début, un foyer de ramollissement jaunâtre s'observe, non purulent. Les trabécules disjoints sont en voie de nécrose. Une zone hyperémiée les entoure. On y trouve des amibes et pas de leucocytes. Plus tard, l'abcès (abcès phlegmoneux de Kelsch et Kiener) s'entoure d'une membrane pyroïde. Enfin, on peut trouver des abcès dans lesquels il n'existe plus d'amibes.

Le sang présente une éosinophilie marquée, de 5 à 40 p. 100.

Le tableau suivant met en lumière les différences caractéristiques de la dysenterie bacillaire et de la dysenterie amibienne.

Dysenterie bacillaire	Dysenterie amibienne
1° Au début, catarrhe étendu. Bacilles rares, pas d'amibes.	1° Catarrhe localisé, amibien.
2° Nécrose en nappe, uniforme, très étendue. Bacilles nombreux. Aspect phlegmoneux de la sous-muqueuse œdématiée.	2° Nécrose très limitée, creusant en profondeur. Abcès amibiens étalés dans la sous-muqueuse.
3° Ulcérations larges, superficielles; bords aplatis, non décollés.	3° Ulcérations profondes, en bouton de chemise; bords surplombants et décollés.
4° Les ulcérations sont séparées par une muqueuse nécrosée en voie d'élimination.	4° Les ulcérations sont séparées par une muqueuse presque normale.
5° Réaction inflammatoire très aiguë.	5° Réaction de type subaigu ou chronique.

F. Moutier.

Ch. Dopter. — **Anatomie pathologique des dysenteries balantidienne et bilharzienne.** (*Arch. de méd. expérim.*, 1907, n° 5, 586-612, fig. 10.)

Ces deux variétés sont importantes à connaître et à classer à côté de la dysenterie bacillaire et de la dysenterie amibienne.

1° *Dysenterie balantidienne.* — Les altérations principales s'observent sur le gros intestin envahi par un infusoire, le *Balantidium coli*. On constate, au début, une inflammation catarrhale avec hyperémie intense accompagnée d'un épaississement notable des parois. Ces lésions se retrouvent entre les ulcères, quand ils existent. Les ulcères sont en nombre variable, parfois très réduit, quelquefois énorme. Ils sont ronds, à grand diamètre transversal par rapport à l'intestin. Leur profondeur est grande; ils peuvent atteindre le muscle. Les bords sont lisses, décollés; le fond est grisâtre.

Au microscope, voici ce que l'on peut observer. D'abord, la présence de nombreux parasites dans le contenu intestinal (mucus et fèces), si l'autopsie est faite peu de temps après la mort; autrement, on n'en trouve plus trace. Entre les ulcérations, on constate de l'atrophie des glandes, des îlots de nécrose souvent très étendus, enfin la transformation cubique et l'aplatissement de l'épithélium de revêtement, Au milieu de zones extrêmement infiltrées de leucocytes, se décèlent les balantidium. En d'autres endroits, se reconnaît une forte prolifération conjonctive.

Dans la sous-muqueuse, surtout, se voient les infusoires avec leur corps ovoïde et leur protoplasma granuleux, vacuolaire. La congestion, l'infiltration et la nécrose sont maxima dans cette région. Les ulcérations s'y étalent, beaucoup plus vastes qu'au niveau de la muqueuse. Il n'est point de balantidium en leur sein, ni même à leur périphérie immédiate. On ne les retrouve qu'un peu plus loin, emplissant les capillaires et les lymphatiques. Ces lésions remontent rarement jusqu'à l'intestin grêle. On a cependant rencontré parfois des abcès à distance, spécifiques, dans le foie, le poumon, la rate.

2° *Dysenterie bilharzienne.* — L'intestin bilharzien est immédiatement reconnaissable aux saillies verruqueuses, sessiles ou pédiculées, de la dimension moyenne d'un pois, qui s'observent à sa surface. L'affection se cantonne à peu près uniquement au rectum. Les parois de l'intestin sont extérieurement épaissies, d'une dureté spéciale. — La muqueuse est intimement soudée à la sous-muqueuse. Elle est rouge, parsemée de faibles érosions. Le processus caractéristique de cette dysenterie évolue donc selon deux voies différentes : et sur l'ensemble de l'organe, atteint d'une inflammation chronique diffuse, apparaissent ici des adénomes, là des ulcérations.

Ces ulcérations sont superficielles, n'atteignent jamais la muscularis mucosæ. Les bords n'en sont point décollés. Elles résultent de la mortification et de l'effritement des couches superficielles d'une région infiltrée, puis atrophiée. Leur fond est irrégulier, fragmenté ; on y observe des œufs de *Bilharzia hæmatobia* avec leur éperon polaire ou latéral. Les verrucosités se montrent à la loupe, criblées de petits trous. Elles représentent des productions adénomateuses au sein d'une gangue conjonctive énorme ; il y a hyperplasie et hypertrophie des glandes de Lieberkühn. On trouve souvent des œufs dans ces masses ; souvent aussi, des microbes intestinaux les infectent secondairement.

Entre les adénomes et les érosions, le tissu intestinal n'est normal en aucun endroit. Les glandes sont hypertrophiées, le tissu conjonctif épaissi ; çà et là, des placards de nécrose en évolution. La muscularis est épaissie dans des proportions propres à cette infection. De même, la sous-muqueuse est épaisse et rigide. Le tissu scléreux lamelleux qui la durcit ne présente aucune réaction lymphatique. Au niveau des boutons verruqueux, il pousse de gros bourgeons fibreux qui traversent parfois la muscularis. Les artères sont absolument intactes ; mais on observe toujours une endophlébite spéciale, avec hypergénèse du tissu élastique (Letulle), sans thrombose. Cette phlébite se retrouve dans la tunique sous-péritonéale et jusque dans le mésocôlon.

En résumé, la dysenterie balantidienne diffère de la dysenterie amibienne par l'absence de parasites dans l'ulcération spécifique et par leur disparition presque immédiate après la mort. La muqueuse n'est, en aucun endroit, intacte entre les ulcérations ; au contraire, dans la dysenterie amibienne, le tissu est sain à peu de distance de

celles-ci. — Quant à la dysenterie bilharzienne (pseudo-dysenterie pour Dopter), son hyperplasie adénomateuse, la réaction conjonctive intense qui fait de l'intestin un tube rigide, ses érosions superficielles et l'absence totale d'hémorragies dans l'épaisseur des tissus, l'endophlébite enfin, la caractérisent suffisamment, en dehors même de la constatation du parasite causal.

F. Moutier.

Meerwein. — **Lésions du duodénum par contusion.** (*Beitr. zur klin. Chir.*, 1907, LIII, p. 496-517.)

La contusion du duodénum est rare, étant donné sa situation profonde et la protection qu'il reçoit du ligament hépato-duodénal, du côlon transverse et de la racine du mésentère qui le recouvrent. En outre, sous l'influence d'un violent traumatisme s'exerçant à travers la paroi abdominale antérieure, il se produit ordinairement une déchirure à la jonction du duodénum avec le jéjunum. L'anatomie fournit l'explication de ce fait. Le duodénum, en effet, est un organe très peu mobile. Rattaché à la capsule du rein droit et à la colonne vertébrale par du tissu conjonctif lâche, il est étroitement uni au pancréas, cependant que l'aorte et l'artère grande mésentérique l'enserrent comme dans un étau. Le jéjunum, au contraire, pend librement, attaché au mésentère; sous l'influence du traumatisme, il est tiraillé et se sépare facilement du duodénum fixe, d'où une déchirure au point de jonction.

L'auteur a réuni 64 cas de contusion du duodénum recueillis dans des auteurs, et il y ajoute un *cas personnel* dont voici la relation sommaire. Une femme de cinquante ans tombe, chez elle, du haut d'une chaise; le rebord du meuble heurte violemment la région de l'hypocondre droit. Immédiatement, douleur violente et vomissements, ceux-ci ne contenant pas de sang. Quatre heures après, les vomissements deviennent bilieux et la malade est transportée à l'hôpital. Dans la région ombilicale, la palpation décèle une tuméfaction arrondie, très sensible à la pression et nettement fluctuante. On porte le diagnostic d'*hématome traumatique intrapéritonéal*. La laparotomie médiane sus-ombilicale montre de petits foyers hémorragiques à la partie inférieure de l'épiploon et quelques caillots dans la région du foie. On prolonge l'incision vers le pubis, et l'on découvre une collection de sang liquide au-devant de la portion horizontale du duodénum qui est dépouillée de sa séreuse, ce qui met la tunique musculeuse à nu. Les parties voisines sont gorgées de sang, ce qui rend le pancréas méconnaissable. La portion descendante du duodénum et l'anse duodéno-jéjunale ont une coloration hémorragique. On résèque la partie sphacélée du duodénum et l'on pratique d'abord une duodéno-jéjunostomie, puis une gastro-jéjunostomie transmésocôlique postérieure. La malade guérit avec une petite fistule.

On comprend sans peine la gravité de ces lésions traumatiques du

[illegible]

[illegible]

[illegible] Thèse de Paris, [illegible]

[illegible]

[illegible] et a [illegible] Il est [illegible] cas [illegible] et a [illegible] antérieur. [illegible] perforation dans un viscère creux, habituellement le [illegible] trans-

verse. Vachez préfère réunir ces deux formes, à tort à notre avis, puisque leur évolution clinique est très différente et qu'il est obligé « d'en différencier les symptômes ».

La forme perforante d'emblée présente le tableau classique de la péritonite par perforation. Elle apparaît en pleine santé apparente ou précédée de phénomènes insignifiants (malaise, pesanteur). Presque toujours la péritonite est d'emblée totale (7 cas). Une seule fois des adhérences légères permirent la formation d'un abcès sous-phrénique.

L'intervention opératoire rapide a seule permis dans 2 cas de sauver le malade.

La forme chronique adhésive est la plus fréquente (28 cas) et la moins grave. Dans la forme avec plastron, c'est sur la paroi abdominale antérieure, au niveau des muscles droits, que les adhérences ont fixé le jéjunum. On « observe au palper une infiltration assez large du muscle droit dans sa partie supérieure gauche, ou encore une véritable tumeur en forme de bosselure délimitée et dure ». Elle est adhérente à la paroi. « La douleur est généralement très vive à son niveau, et la paroi abdominale se défend. » Mais cette tumeur n'est pas apparue d'emblée. Elle suit l'opération de quelques mois, ou même souvent d'une ou plusieurs années. Le malade a éprouvé une période de bien-être, il s'est cru guéri. Cet intervalle de bonne santé est capital pour le diagnostic. Puis les douleurs ont reparu, parfois les vomissements. L'hémorragie a été rarement observée; mais Vachez croit que si les hémorragies bruyantes sont rares, on constaterait fréquemment la présence du sang en faisant l'examen des selles.

Le diagnostic entre l'ulcère jéjunal et une récidive de l'ulcère gastrique avec périgastrite nous paraît extrêmement difficile à faire. Aussi bien est-il de peu d'importance pour le traitement.

L'ouverture de l'ulcère jéjunal dans le côlon débute d'une façon à peu près semblable; mais, la perforation constituée, les vomissements ont une prédominance et une valeur particulières. Leur horaire n'a rien de fixe. « Ils sont bilieux, mais ils ont une odeur repoussante; ils ne tardent pas en effet à devenir fécaloïdes, et le malade, très incommodé par eux, s'alarme de leur ténacité. Une diarrhée intense apparaît. Le résultat est une dénutrition des plus rapides. » La fistule jéjuno-côlique ne laisse aucun doute sur l'existence de l'ulcère. Il faut d'emblée opérer, car « le malade maigrit avec une rapidité étonnante ».

La forme avec plastron, la plus fréquente, laisse plus de loisir. Mais là encore, il faut intervenir; dans tous les cas, sauf un qui guérit médicalement, l'opération fut faite, et trois malades seulement succombèrent.

L'histoire des ulcérations jéjunales consécutives à la gastro-entérostomie « nous enseigne quelle surveillance constante il faut exercer sur les opérés, et qu'il ne faut jamais les considérer comme gué-

ris ». Le traitement médical prophylactique doit être institué après toute gastro-entérostomie. On redoublera de sévérité si le malade souffre de nouveau, et le traitement sera celui de l'ulcère : repos, régime sévère, et même diète absolue.

Si, malgré tout, l'ulcère jéjunal apparaît, l'opération sera immédiate dans la forme perforante d'emblée, très rapide en cas d'ouverture dans le côlon, un peu plus tardive, mais presque toujours nécessaire, en cas de formation d'un plastron et d'adhérences aux muscles droits.

Dr H. Millon.

LIVRES NOUVEAUX

Die asthenische Konstitutions Krankheit (*Asthenia universalis congenita, Morbus asthenicus*), par le Prof. Berthold Stiller, de Budapest [1].

Pour le professeur Stiller, la dyspepsie nerveuse, la neurasthénie et les ptoses abdominales ne forment qu'une seule et même maladie, due à une faiblesse particulière congénitale de l'organisme : *asthenia universalis congenita*. Chez tous les malades de cette triple catégorie, on rencontre un stigmate commun: le flottement de l'extrémité de la dixième côte qui, au lieu d'être fixée au cartilage de la neuvième, est complètement isolée, ou tout au moins, ce qui est beaucoup plus fréquent, unie par des ligaments si lâches qu'on peut facilement la mobiliser d'avant en arrière. D'après Stiller, cette malformation congénitale est un indice important; elle indique une dégénérescence *susceptible* de se traduire au cours de l'existence par de la ptose abdominale, de la neurasthénie ou des phénomènes dyspeptiques. Tantôt ces trois ordres de manifestations se trouvent réunis, et le tableau est complet; tantôt, au contraire, l'un d'entre eux se trouve très prédominant ou même exclusivement développé. De là des possibilités cliniques très variables; mais, sous cette variabilité des symptômes et des combinaisons symptomatiques, on retrouve toujours le même état congénital, le même *morbus asthenicus* et la *decima fluctuans*.

Que les ptoses, la dyspepsie et la neurasthénie coïncident souvent, cela est incontestable. En résulte-t-il que les ptoses, la dyspepsie nerveuse et la neurasthénie ne forment qu'une seule et même maladie? Cela nous paraît plus difficile à admettre, beaucoup de nerveux dyspeptiques n'étant ni ptosés ni neurasthéniques. Les ptoses de même peuvent exister sans dyspepsie ou sans neurasthénie. Il nous semble que les rapports de la neurasthénie et de la dyspepsie nerveuse avec le groupe des névroses est plus intime, plus étroit et plus naturel qu'avec les ptoses, et il nous paraît difficile de voir dans

[1] Ferdinand Luke, édit., Stuttgart, 1907.

la mobilité de la dixième côte la clef du problème et le stigmate révélateur de la pathogénie commune d'un groupement de faits si étendu.

Nous n'admettons guère la conception de Stiller que dans les limites que lui a assignées Tuffier : le relâchement des tissus, la tendance aux ptoses, à la dilatation de l'estomac, à l'asthénie générale, caractérisent très bien un groupe de malades parmi lesquels se trouvent les dilatés de l'estomac qui ont évidemment servi de type et de point de départ à la célèbre théorie de Bouchard.

Malgré ces critiques et ces réserves, nous conseillons vivement de lire le livre de Stiller; on y trouvera beaucoup d'idées justes, beaucoup de croquis cliniques très exacts. En Allemagne, on a singulièrement compliqué l'interprétation du clapotage et de l'atonie gastrique, et il y a plus de mérite pour un Allemand que pour un autre à trouver la formule suivante : « Le clapotage gastrique dans la période où l'estomac renferme normalement des aliments après le repas indique de l'atonie péristolique, après cette période, de l'insuffisance motrice, et le matin à jeun, de la stase. » (Par atonie péristolique, Stiller entend la tonicité qui permet à l'estomac de s'appliquer, de se mouler sur son contenu.)

Cette conception sur la valeur séméiologique du clapotage gastrique est précisément celle à laquelle nous sommes, depuis des années, arrivé nous-même.

Albert Mathieu.

CORRESPONDANCE

Mon cher Directeur,

Dans le dernier numéro des *Archives*, vous avez bien voulu consacrer quelques pages à l'analyse de notre mémoire sur « la Dyspepsie des ulcéreux gastriques opérés ». Permettez-moi de répondre quelques mots à l'intéressante critique que vous en avez faite.

« Il nous a paru, dites-vous, en parlant de la forme avec vomissements, que l'une au moins des malades de MM. Parmentier et Denéchau, une jeune femme opérée par M. J.-L. Faure, pouvait bien avoir eu des vomissements hystériques, et cette distinction aurait son importance. » On sait parfaitement aujourd'hui que l'hystérie gastrique pure n'est pas améliorée par la gastro-entérostomie. Si le résumé très bref de l'observation a pu vous faire soupçonner l'hystérie associée à l'ulcus, soyez rassuré à cet égard. La malade, que nous suivons depuis bientôt deux ans et qui, depuis l'opération, a gagné 30 livres, a été observée suffisamment pour nous permettre d'écarter l'hypothèse de vomissements névropathiques. En quatre

mois elle a eu quatre fois des vomissements alimentaires, toujours à la suite de fatigue et d'écart de régime. Sont-ce là des vomissements hystériques?

Mais il est une méprise importante, inhérente sans doute au manque de clarté de notre texte, que vous avez commise et que vos lecteurs commettront après vous. Il importe de la dissiper dès maintenant. Vous nous reprochez d'avoir « détourné le terme de dyspepsie nerveuse de sa signification habituelle, pour en faire un équivalent de dyspepsie chez des dégénérés névropathiques ».

Nous avons si peu détourné ce terme, qu'on le cherchera en vain dans notre mémoire. Il n'existe que dans votre seule analyse, en tête d'un paragraphe, placé en vedette, alors que, en bonne logique, vous auriez dû écrire « *Forme nerveuse* », comme vous l'avez fait pour les autres variétés.

Or il ne viendra à l'esprit de personne de confondre « la dyspepsie nerveuse », dont nous n'avons pas parlé, avec « la forme nerveuse » de la dyspepsie des ulcéreux gastriques opérés, forme que nous mettons nettement à part, parce qu'elle représente une association morbide.

Vous ajoutez : « Il serait plus exact de dire avec adjonction d'éléments névropathiques. » N'est-ce donc pas ce que nous avons dit exactement dans les mêmes termes : « Reste une forme très spéciale par ses symptômes et très intéressante par l'adjonction d'un élément nerveux aux troubles dyspeptiques que nous venons de décrire. Ce nouveau facteur marque le sujet d'une empreinte ineffaçable, pour ainsi dire, tant avant qu'après l'intervention, et arrive souvent à dominer tous les autres troubles coexistants? » Quant à la relation qui existe entre l'opération et les accidents de dégénérescence névropathique, elle est très simple. A l'occasion de désordres gastriques ou intestinaux, ces malades ont parfois des troubles nerveux hypochondriaques, mélancoliques, hystériques, qui compliquent le tableau clinique.

En faisant appel à votre obligeance pour vous demander d'insérer ces explications nécessaires, je vous prie d'agréer, mon cher Directeur, l'assurance de mes sentiments dévoués.

L. PARMENTIER.

Nous insérons bien volontiers la rectification demandée par notre collègue et ami Parmentier.

Nous nous contenterons, sur le second point visé, le seul qui ait quelque importance, de faire remarquer que MM. Parmentier et Denéchau ayant écrit « forme nerveuse » (de la dyspepsie des ulcéreux opérés), l'expression « dyspepsie nerveuse » est venue spontanément sous notre plume comme un équivalent naturel.

A. M.

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

I. — SALIVE ET DIGESTION SALIVAIRE

II. — ŒSOPHAGE

III. — ESTOMAC

Études générales.

I. — Anatomie et physiologie.

II. — **Séméiologie et méthodes d'exploration.**

III. — **Dyspepsie et gastrite.**

IV. — **Ulcérations.**

IV. — INTESTIN

III. — **Appendicite.**

IV. — **Cancer.**

V. — **Ulcérations, Occlusions, Chirurgie.**

VI. — **Varia.**

V. — FOIE ET VOIES BILIAIRES

I. — **Physiologie et séméiologie.**

II. — **Foie. Maladies des voies biliaires, Infections du foie, Chirurgie et voies biliaires.**

III. — Cancer.

VI. — PANCRÉAS

I. — Physiologie et séméiologie.

II. — Pancréatites.

VII. — NUTRITION

I. — Physiologie.

II. — Diabète.

III. — Nutrition. Varia.

BIBLIOGRAPHIE

TABLE DES AUTEURS

Le nombre placé en face du nom de l'auteur indique le numéro d'ordre de l'article signalé, dans une des grandes divisions de la Table analytique (Salive, Œsophage, Estomac, Intestin, etc.).

Le Gérant : Octave DOIN.

32789. — Tours, impr. Mame.